



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

Dirección General de Estudios de Posgrado

Facultad de Medicina

Unidad de Posgrado

**Relación entre la memoria auditiva y el rendimiento  
neuropsicológico en pacientes de la tercera edad  
atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la  
FAP**

**TESIS**

Para optar el Grado Académico de Doctor en Neurociencias

**AUTOR**

Igor Edmundo Martín INFANTES PORTILLA

**ASESOR**

Elard Adrián SÁNCHEZ TEJADA

Lima, Perú

2017



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

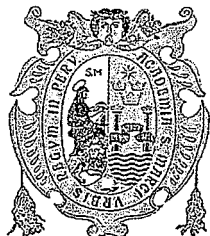
Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

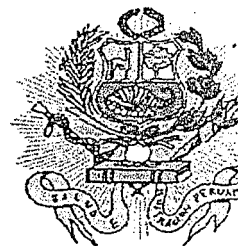
Infantes I. Relación entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP. [Tesis de doctorado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2017.

---



**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**  
Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**SECCIÓN DOCTORADO**

Vice Decanato de Investigación y Post Grado



**ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL GRADO DE DOCTOR**

133 En la ciudad de Lima, a los once días, del mes de Setiembre del año dos mil diecisiete, siendo las 12.00m., ante el Jurado de Sustentación, bajo la Presidencia del Dr. **JUAN PEDRO MATZUMURA KASANO**, y los Miembros del mismo, los Doctores:

Dr. JUAN PEDRO MATZUMURA KASANO  
Dr. JUAN ALBERTO PERALES CABRERA  
Dr. JULIO CÉSAR ALFARO MANTILLA  
Dr. JOSÉ CARLOS DEL CARMEN SARA  
Dr. ELARD ADRIÁN SÁNCHEZ TEJADA

PRESIDENTE  
MIEMBRO  
MIEMBRO  
MIEMBRO  
ASESOR

El postulante al Grado de Doctor en **Neurociencias**, es Magíster en Psicología Clínica con mención en: Neuropsicología, Don **Igor Edmundo Martín Infantes Portilla**, procedió a hacer la exposición y defensa pública de su Tesis titulada: **"RELACIÓN ENTRE LA MEMORIA AUDITIVA Y EL RENDIMIENTO NEUROPSICOLÓGICO EN PACIENTES DE LA TERCERA EDAD ATENDIDOS EN EL CENTRO GERIÁTRICO Y GERONTOLÓGICO DE LA FAP"**, para optar el Grado Académico de Doctor.

Concluida la exposición, se procedió a la evaluación correspondiente, después de la cual obtuvo la siguiente calificación **B Muy bueno 18**, a continuación el Presidente del Jurado recomienda que la Facultad de Medicina proponga que se le otorgue al Magister **Igor Edmundo Martín Infantes Portilla**, el Grado Académico de Doctor en **Neurociencias**.

Se expide la presente Acta en tres originales y siendo las 12.45 se da por concluido el acto académico de sustentación.

Dr. JUAN ALBERTO PERALES CABRERA  
MIEMBRO DEL JURADO DE SUSTENTACIÓN

165  
Dr. JULIO CÉSAR ALFARO MANTILLA  
MIEMBRO DEL JURADO DE SUSTENTACIÓN

Dr. JOSÉ CARLOS DEL CARMEN SARA  
MIEMBRO DEL JURADO DE SUSTENTACIÓN

Dr. ELARD ADRIÁN SÁNCHEZ TEJADA  
ASESOR DE LA TESIS DE SUSTENTACIÓN

Dr. JUAN PEDRO MATZUMURA KASANO  
PRESIDENTE DEL JURADO DE SUSTENTACIÓN

## **DEDICATORIA**

*A mis padres: Quienes con su amor, experiencia y sabiduría supieron encaminarme al logro de este trabajo, manteniendo mi esfuerzo, constancia y paciencia para tal objetivo.*

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, que me dio la oportunidad de albergarme en sus magnas aulas y ser ahora parte de esta prestigiosa Casa de Estudios.

A los doctores catedráticos del Doctorado en Neurociencias, y en general a toda la planta de personal asistencial y administrativo de la Unidad de Posgrado de la Facultad de Medicina, quienes con su paciencia y gran afecto hicieron que esta labor fuese completada con éxito.

A mi asesor estadístico, Mg. Jorge Enríquez, quien supo orientarme con paciencia y sabiduría en el manejo de esta importante labor.

## ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA.....	iii
AGRADECIMIENTOS .....	iv
RESUMEN.....	ix
ABSTRACT .....	x
 CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN.....	 1
1.1    Situación Problemática .....	1
1.2    Formulación del Problema.....	4
1.3    Justificación Teórica .....	5
1.4    Justificación Práctica .....	5
1.5    Objetivos.....	6
1.5.1    Objetivo General.....	6
1.5.2    Objetivos Específicos .....	6
1.6    Delimitación del estudio .....	7
 CAPÍTULO 2: MARCO TEÓRICO .....	 8
2.1    Marco Epistemológico de la Investigación.....	8
2.1.1    Marco Epistemológico de la Memoria.....	8
2.1.2    Marco Epistemológico del Envejecimiento y la Demencia .....	9
<i>Proceso mnésico en la edad avanzada</i> .....	9
2.2    Antecedentes de la Investigación.....	12
2.3    Bases Teóricas .....	19
2.3.1    Memoria Auditiva.....	19
<i>Clasificación de los procesos de memoria (Jódar, 2005)</i> .....	26
<i>Diferencias entre la memoria declarativa y no declarativa (Portellano,                 2005)</i> .....	33
E)    La Memoria en el Envejecimiento.....	36
2.3.2    Rendimiento Neuropsicológico en la Tercera Edad .....	39
2.3.3    Demencias en el adulto mayor.....	49
2.4    Glosario.....	69
2.5    Hipótesis .....	70
2.5.1    Hipótesis General.....	70
2.5.2    Hipótesis Específicas .....	70
2.6    Variables .....	70
 CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA .....	 73
3.1    Tipo y Diseño de la Investigación .....	73
3.2    Unidad de Análisis.....	74
3.3    Población de Estudio .....	74
3.4    Tamaño de la Muestra y Muestreo .....	75
3.5    Criterios de Selección de la Muestra .....	76
3.6    Técnicas de Recolección de Datos .....	77
 CAPÍTULO 4: RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	 81
4.1    Presentación y Análisis de los Resultados Descriptivos .....	81

4.1.1	Características de la Muestra de Estudio .....	81
	<i>De acuerdo al grupo etario</i> .....	82
4.1.2	Resultados Descriptivos del Diagnóstico de Demencia y la Conclusión Diagnóstica .....	85
4.1.3	Resultados Descriptivos de las Dimensiones de la Variable Memoria Auditiva .....	88
4.1.4	Resultados Descriptivos de las Dimensiones del Rendimiento Neuropsicológico .....	93
4.2	Discusión de los Resultados .....	95
4.3	Contrastación de Hipótesis .....	97
4.3.1	Hipótesis General.....	97
4.3.2	Hipótesis Específicas .....	99
	CONCLUSIONES .....	105
	RECOMENDACIONES .....	107
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	108
	ANEXOS.....	123



## LISTA DE TABLAS

Tabla 1.....	26
Tabla 2.....	33
Tabla 3.....	82
Tabla 4.....	83
Tabla 5.....	84
Tabla 6.....	85
Tabla 7.....	86
Tabla 8.....	88
Tabla 9.....	89
Tabla 10.....	90
Tabla 11.....	91
Tabla 13.....	93
Tabla 14.....	97
Tabla 15.....	99
Tabla 16.....	101
Tabla 17.....	103

## LISTA DE FIGURAS

<i>Figura 1.</i> Modelo de la memoria auditiva de Crowder y Morton (1969, citados en Del Rosario y Peñaloza, 2000).....	29
<i>Figura 2.</i> Esquema sobre el modelo propuesto de génesis de la DTA, como vía final común de múltiples vías etiopatogénicas que conducen a la demencia (Toledano, 1988) .....	65
<i>Figura 3.</i> Distribución de los grupos muestrales de pacientes, según el grupo etario.....	82
<i>Figura 4.</i> Distribución de los grupos muestrales de pacientes, según el sexo .....	83
<i>Figura 5.</i> Distribución de los grupos muestrales de pacientes, según el grado de instrucción .....	84
<i>Figura 6.</i> Distribución de los grupos muestrales de pacientes, según el diagnóstico de demencia .....	85
<i>Figura 7.</i> Distribución de los grupos muestrales de pacientes, según conclusión diagnóstica de la evaluación neuropsicológica .....	87
<i>Figura 8.</i> Distribución de las dimensiones de memoria auditiva en pacientes con demencia tipo Alzheimer .....	88
<i>Figura 9.</i> Distribución de las dimensiones de memoria auditiva en pacientes con demencia vascular .....	89
<i>Figura 10.</i> Distribución de las dimensiones de memoria auditiva en pacientes con demencia mixta .....	90
<i>Figura 11.</i> Distribución de las dimensiones de memoria auditiva en pacientes sin alteración cognitiva .....	91
<i>Figura 12.</i> Distribución de la memoria auditiva total en pacientes con demencia: tipo Alzheimer, vascular y mixta, y en pacientes sin alteración cognitiva .....	92
<i>Figura 13.</i> Distribución de las dimensiones de rendimiento neuropsicológico en los grupos muestrales del estudio .....	94
<i>Figura 14.</i> Diagrama de dispersión entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico .....	98
<i>Figura 15.</i> Diagrama de dispersión entre la memoria auditiva inmediata y atención verbal con el rendimiento neuropsicológico .....	100
<i>Figura 16.</i> Diagrama de dispersión entre la retención a corto y largo plazo y memoria verbal con el rendimiento neuropsicológico .....	102
<i>Figura 17.</i> Diagrama de dispersión entre el aprendizaje y evocación con el rendimiento neuropsicológico .....	104

## RESUMEN

El estudio tiene por objetivo determinar la relación entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

La investigación es de tipo correlacional, con diseño descriptivo correlacional. La muestra de estudio quedó constituida por 212 Historias Clínicas de pacientes adultos mayores que fueron evaluados y diagnosticados como pacientes sin alteración cognitiva y con demencia: tipo Alzheimer, vascular y mixta, entre los años 2012 y 2014 en el consultorio de Psicología del Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

Los pacientes de la tercera edad fueron evaluados con el Test de Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey y con el Test NEUROPSI de Ostrosky-Solís, Ardila y Rosselli. Se emplearon estadísticos descriptivos de frecuencias y porcentajes, así como los de tendencia central y dispersión; y para la contrastación de las hipótesis de trabajo, se utilizó la prueba de correlación lineal de Pearson.

Los resultados muestran correlación positiva entre las variables de estudio ( $r = 0,761$ ), al nivel de significación de  $p < 0,01$ . Asimismo, se encontró correlación positiva entre cada una de las dimensiones de Memoria auditiva con el rendimiento neuropsicológico, al nivel de significación de  $p < 0,01$ . Es decir, en Memoria inmediata y atención verbal:  $r = 0,725$ ; en Retención a corto y largo plazo y memoria verbal:  $r = 0,741$ ; y en Aprendizaje y evocación:  $r = 0,758$ .

En conclusión, se puede afirmar que existe relación positiva entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP. Se concluye, además, que cada una de las dimensiones de la memoria auditiva se relaciona de manera positiva con el rendimiento neuropsicológico en los pacientes de la muestra investigada.

*Palabras clave:* Memoria a corto plazo, Memoria a largo plazo, Deterioro cognitivo leve, Adulto mayor.

## ABSTRACT

The aim of the study is to determine the relationship between auditory memory and neuropsychological performance in elderly patients treated at the Geriatric and Gerontological Center of the FAP.

The research is of a correlational type, with descriptive correlational design. The study sample consisted of 212 Clinical Histories of elderly patients who were evaluated and diagnosed as patients without cognitive impairment and with dementia: Alzheimer type, vascular and mixed, between the years 2012 and 2014 in the office of Psychology of the Geriatric Center and Gerontology of the FAP.

Elderly patients were evaluated with Rey's Auditory-Verbal Learning Test and the NEUROPSI Test of Ostrosky-Solis, Ardila and Rosselli. Descriptive statistics of frequencies and percentages were used, as well as those of central tendency and dispersion; and for testing the working hypothesis, the Pearson's linear correlation test was used.

The results showed a positive correlation between the study variables ( $r = 0.761$ ), at the significance level of  $p < 0.01$ . Likewise, a positive correlation was found between each of the dimensions of auditory memory with neuropsychological performance at the significance level of  $p < 0.01$ . That is, in Immediate memory and verbal attention:  $r = 0.725$ ; in Short and long term retention and verbal memory:  $r = 0.741$ ; and in Learning and evocation:  $r = 0.758$ .

In conclusion, it can be affirmed that there is a positive relationship between auditory memory and neuropsychological performance in elderly patients treated at the Geriatric and Gerontological Center of the FAP. It is also concluded that each of the dimensions of the auditory memory is positively related to the neuropsychological performance in the patients of the investigated sample.

*Keywords:* Short-term memory, Long-term memory, Mild cognitive impairment, Senior adult.

## **CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN**

### **1.1 Situación Problemática**

Los problemas de memoria suelen ser la queja cognitiva más frecuente de los pacientes con síndromes neuropsicológicos (síndromes conductuales de naturaleza orgánica). La pérdida de información, el olvido de tareas relacionadas con el trabajo o la dificultad para recordar compromisos adquiridos con otras personas pueden proporcionar importantes perjuicios en el ámbito social y laboral, especialmente si no se ha diagnosticado la naturaleza del problema de memoria. Una adecuada identificación de los problemas de memoria que puede presentar una persona posibilita que, tanto desde el punto de vista clínico como familiar, se puedan emprender las estrategias adecuadas para ayudar a la persona y evitar graves consecuencias personales (Román, Pino y Rabadán, 2010).

Diferentes afecciones neurológicas pueden producir diferentes tipos de alteraciones en la memoria, cada una de las cuales se encuentra relacionada con diferentes mecanismos fisiopatológicos. No obstante, hay que tener en cuenta que no todas las dificultades en la memoria tienen una causa neurológica. Diferentes condiciones psiquiátricas, así como estados depresivos, ansiosos o emocionales pueden producir alteraciones en la memoria. Un diagnóstico equivocado, por ejemplo, de depresión en vez de demencia o la inversa puede llevar a meses e incluso a años de tratamiento inadecuado (Román et al., 2010).

Desde un punto de vista práctico-clínico se considera la memoria como la capacidad del individuo para almacenar información y recuperarla más tarde. Esta capacidad tiene un importante valor adaptativo, por lo que cuando se altera o se pierde la capacidad de adaptación del individuo se ve considerablemente afectada (Román et al., 2010).

Es necesario tener presente aspectos como la discriminación de la naturaleza de las dificultades de memoria, es decir, discriminar si la alteración de la memoria es un problema específico relacionado con los sistemas de memoria o es un problema relacionado con otros sistemas cognitivos. Así, por ejemplo, muchas personas pueden manifestar que tienen problemas de memoria cuando lo único que presentan son dificultades para evocar palabras comunes o nombres propios (disnomia), mientras que su capacidad para recuperar memorias episódicas se encuentra perfectamente (Hornas, 2008). Es el caso de la memoria auditiva, que es la capacidad para evocar y recordar sonidos escuchados. Se puede clasificar en memoria auditiva a corto plazo y en memoria auditiva a largo plazo. En el caso de la de corto plazo, esta hace referencia a la capacidad de recordar la información auditiva durante un breve periodo de tiempo (varios segundos). En comparación con la memoria visual y sensorial, se cree que la memoria auditiva dura un poco más, alrededor de tres o cuatro segundos. Y en cuanto a la memoria auditiva a largo plazo, esta puede retener el recuerdo durante unos días (Alvarado, 2013).

El rendimiento de la memoria de las personas mayores ha sido comparado con el que padecen las personas con lesiones en el diencefalo (Reuter-Lorenz, 2002), aunque los efectos físicos del envejecimiento normal no son tan dramáticos y las consecuencias funcionales son menores. El estudio de Visser et al. (2002) concluye que la capacidad para detectar pacientes con alta probabilidad de desarrollar la Enfermedad de Alzheimer de entre los que presentan una mínima alteración cognitiva, aumenta cuando los datos de edad y función mnésica se combinan con medidas de atrofia del lóbulo temporal.

Por su parte, Kramer et al. (2003) reportaron que los grupos con enfermedad de Alzheimer y demencia semántica presentaban un deterioro significativo, con relación al grupo con demencia frontotemporal, en memoria verbal, mientras que sólo el grupo con enfermedad de Alzheimer tenía deterioro en memoria visual. Los pacientes con demencia frontotemporal rindieron significativamente peor en extensión de dígitos hacia atrás y cometieron significativamente más errores ejecutivos que los pacientes de la enfermedad de Alzheimer y de demencia semántica. Los pacientes con demencia semántica presentaban más deterioro que

aquellos con enfermedad de Alzheimer y demencia frontotemporal en nombres de confrontación.

En pacientes diagnosticados con algún tipo de demencia se suele evaluar el funcionamiento de aquellas capacidades (variables de la actividad mental) que pueden afectar el rendimiento mnésico, tales como atención, concentración, velocidad de procesamiento de la información, organización, estrategias, esfuerzo y motivación. Tales capacidades son, usualmente, medidas por una serie de instrumentos validados y, en cierta forma, confiables en cuanto a la precisión diagnóstica en pacientes con algún tipo de demencia. Sin embargo, en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP se ha observado que, con la batería neuropsicológica empleada (NEUROPSI, ACE y ADASCOG), muchos pacientes ejecutan bastante bien ciertas funciones de rendimiento neuropsicológico, como son: atención y concentración, codificación, lenguaje, función ejecutiva y función de evocación, llegando a obtener un diagnóstico de deterioro cognitivo en puntuaciones normales para su edad. Sin embargo, en la praxis evaluativa se ha constatado con frecuencia que, al aplicar el Test de Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey (TAVR) en estos pacientes con aparentemente buen rendimiento, se observa una ejecución diferenciada que configura una curva de aprendizaje propio, en el mejor de los casos, de un deterioro cognitivo leve, que en posteriores evaluaciones podría adoptar valores característicos de las demencias aquí estudiadas. Es así que, en los pacientes con diagnóstico de demencia establecido, se ha registrado, de acuerdo a las puntuaciones obtenidas con el TAVR, una memoria auditiva con curvas de aprendizaje notoriamente bajas en los pacientes con demencia tipo Alzheimer y mixta, así como una memoria auditiva con curva de aprendizaje alta en aquellos pacientes con demencia vascular.

Por tal razón, el propósito de este estudio es determinar las características de la memoria auditiva, y conocer si la curva de aprendizaje evaluada con el TAVR, al contar este instrumento con alto grado de sensibilidad en el diagnóstico, se encuentra asociada con el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad sin alteración cognitiva y con demencias: tipo Alzheimer, vascular y mixta, que son atendidos en un Centro Geriátrico y Gerontológico de Lima Metropolitana. De esa manera, se confirmaría, además, que el TAVR es un instrumento con capacidad

predictiva para la detección temprana del deterioro cognitivo leve, y que su uso se puede extender a la evaluación clínica y de seguimiento de las demencias durante y después del proceso prodrómico.

## 1.2 Formulación del Problema

El problema de investigación se formula de la siguiente manera:

### 1.2.1 Problema General

¿Cómo se relaciona la memoria auditiva con el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP?

### 1.2.2 Problemas Específicos

1.- ¿Cuáles son los niveles de memoria auditiva en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP?

2.- ¿Cuál es el perfil neuropsicológico, según el diagnóstico de demencia, en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP?

3.- ¿Cómo se relaciona la memoria auditiva: dimensión **Memoria inmediata y atención verbal**, con el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP?

4.- ¿Cómo se relaciona la memoria auditiva: dimensión **Retención a corto y largo plazo y memoria verbal**, con el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP?



5.- ¿Cómo se relaciona la memoria auditiva: dimensión **Aprendizaje y evocación**, con el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP?

### **1.3 Justificación Teórica**

El presente estudio tiene una justificación teórica, por cuanto se ha observado que existe una significativa discrepancia entre los diagnósticos que se recogen acerca de las demencias tanto en la décima versión de la Clasificación estadística internacional de enfermedades y otros problemas de salud (CIE-10) como en la cuarta versión del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV). Los resultados obtenidos en esta investigación permiten comprobar la estrecha relación entre el grado de incidencia de la memoria auditiva y el compromiso neuropsicológico en pacientes adultos mayores. Por consiguiente, se establece una clara diferenciación en la curva de aprendizaje según el diagnóstico del paciente adulto mayor, bien se trate de un paciente sin alteración cognitiva o con demencia tipo Alzheimer, vascular o mixta.

### **1.4 Justificación Práctica**

La justificación práctica de este trabajo reside en que los profesionales neuropsicólogos podrán manejar una información diagnóstica reflejada sobre una curva de aprendizaje basada en un test de memoria auditiva, cuyos valores serán obtenidos en el mismo contexto donde laboran y en una muestra de pacientes similar en sus características a los que ellos acostumbran evaluar y tratar.

Asimismo, los pacientes se beneficiarán con los resultados de esta investigación, debido a que tendrán una evaluación más precisa de la memoria auditiva y, por consiguiente, los profesionales neuropsicólogos podrán brindar tratamientos más eficaces, permitiendo así el ahorro de tiempo y dinero en la rehabilitación de dicha función.

## 1.5 Objetivos

### 1.5.1 Objetivo General

Determinar la relación entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

### 1.5.2 Objetivos Específicos

1.- Identificar los niveles de memoria auditiva en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

2.- Identificar el perfil neuropsicológico, según el diagnóstico de demencia, en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

3.- Conocer la relación entre la memoria auditiva: dimensión **Memoria inmediata y atención verbal**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

4.- Establecer la relación entre la memoria auditiva: dimensión **Retención a corto y largo plazo y memoria verbal**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

5.- Determinar la relación entre la memoria auditiva: dimensión **Aprendizaje y evocación**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

## **1.6 Delimitación del estudio**

### **Delimitación social:**

La investigación se realizó con una muestra de 212 Historias Clínicas de pacientes adultos mayores que fueron diagnosticados como pacientes sin alteración cognitiva o con demencia: tipo Alzheimer, vascular o mixta.

### **Delimitación espacial:**

El trabajo de campo del estudio se llevó a cabo en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP, ubicado en la calle Los Paujiles 215, distrito de Surquillo, de Lima Metropolitana.

### **Delimitación temporal:**

El presente trabajo de investigación se desarrolló entre los años 2012 y 2014.

## CAPÍTULO 2: MARCO TEÓRICO

### 2.1 Marco Epistemológico de la Investigación

#### 2.1.1 Marco Epistemológico de la Memoria

Los filósofos han especulado sobre la memoria al menos durante dos mil años, pero la investigación científica se inició hace sólo un siglo, con un investigador alemán llamado Herman Ebbinghaus, que demostró que las complicadas funciones mentales podían ser estudiadas dadas unas condiciones simplificadas y demostradas. El método Ebbinghaus, con su énfasis en la simplificación y el control experimental, dominó el estudio de la memoria humana hasta los años setenta, sobretodo en América donde la influencia del conductismo era más intensa.

Más tarde, términos como “psicología cognitiva” y la afluencia de nuevas ideas, enriquecieron sustancialmente el estudio de la memoria, desapareciendo los conceptos y las técnicas experimentales más antiguos con autores como Neisser (1976), uno de los críticos más incisivos de la investigación tradicional de la memoria, llegando a dominar rápidamente el enfoque cognitivo en el estudio de la memoria.

El término *psicología cognitiva* era una denominación bastante amplia aplicada a una aproximación más flexible a la psicología. La psicología cognitiva, como cualquier otra área de la psicología científica, intenta comprender y explicar la actividad humana desde planteamientos estrictamente científicos. Su objeto de estudio se concreta en el estudio de procesos cognitivos tales como percepción, lenguaje, aprendizaje, solución de problemas, razonamiento o lenguaje (Anderson, 1990; Howes, 1990).

En el caso de la memoria, este enfoque se asoció con teorías basadas en el desarrollo y utilización del ordenador electrónico, ofreciendo nuevos conceptos y un nuevo lenguaje, el del procesamiento de la información, apareciendo términos como el de “retroalimentación”, “codificación” y “recuperación”, absorbidos rápidamente por la investigación en el campo de la memoria (Baddeley, 1999).

Aunque el enfoque ecológico de la memoria no ha dejado de progresar, la investigación de la memoria en situaciones cotidianas se remonta hasta Galton. El interés por la memoria en el mundo real siguió floreciendo de forma notable hasta los primeros años del siglo XX, con el trabajo de Barlett en Reino Unido y los psicólogos de la Gestalt en Alemania. En América, la investigación sobre el tema tuvo lugar a partir de los años setenta.

Neisser (1976) bautizó la psicología cognitiva norteamericana con una crítica consciente a la psicología tradicional. También importó el término “validez ecológica”, relacionado con el trabajo sobre la percepción de Brunswik (1957) y Gibson (1979), enfatizando la importancia de estudiar la percepción en el mundo exterior en lugar del laboratorio.

Sin embargo, la memoria humana es extremadamente complicada y, aunque es difícil captar en el laboratorio muchos aspectos más ricos de la memoria, existe una necesidad de tener presentes tanto el laboratorio como el mundo exterior al enseñar la psicología de la memoria (Baddeley, 1999).

### **2.1.2 Marco Epistemológico del Envejecimiento y la Demencia**

#### ***Proceso mnésico en la edad avanzada***

En la medida en que la edad de una persona avanza, se produce la etapa de envejecimiento, la cual implica una serie de cambios físicos, psicológicos y sociales; los que están relacionados con cambios fisiológicos en todos los órganos del ser humano, incluyendo el cerebro. Con el paso del tiempo, se inician y prosiguen una serie de modificaciones cognoscitivas, que involucran a la memoria, el lenguaje, la percepción y la atención. Estos cambios

cognoscitivos constituyen uno de los factores centrales de las etapas tardías de la vida.

La senectud se relaciona con una disminución en la capacidad de memoria y aprendizaje. Se incrementa la tasa de olvido, de la misma manera en que disminuye la capacidad para adquirir nueva información. Estas dificultades se inician, generalmente, al iniciar la quinta década de la vida y van aumentando de manera progresiva. Este defecto en la memoria es preferentemente lento en un envejecimiento normal, pero acelerado en caso de demencia. A este deterioro en la memoria reciente correlativa con la edad, independiente de un deterioro cognoscitivo global, se le denomina “olvido senil benigno” (Arango, Fernández y Ardila, 2003).

Arango et al. (2003) establecieron criterios de diagnóstico diferencial entre las alteraciones de memoria ligadas al envejecimiento normal y aquellas indicadoras de demencia:

- 1) Durante el envejecimiento normal se advierten fallas discretas en la memoria, sobre todo en personas mayores de 50 años.
- 2) En el olvido senil benigno las quejas de memoria se reflejan en actividades cotidianas: se olvidan nombres, números telefónicos, hay dificultad para recordar información inmediata, y similares.
- 3) El defecto de memoria debe tener una evolución gradualmente lenta, sin que se agrave súbitamente en los últimos meses.
- 4) En el olvido senil benigno el desempeño en pruebas de memoria debe encontrarse hasta una desviación estándar por debajo de la media para adultos normales.
- 5) Existe un funcionamiento intelectual global adecuado, del cual se desprende un desempeño normal de acuerdo con la edad en pruebas de inteligencia.
- 6) No hay indicios de demencia, es decir, la presencia de un síndrome de deterioro de memoria, sin que se alteren otras habilidades cognoscitivas.

Es importante recalcar la presencia de marcadas diferencias individuales en el deterioro de la memoria a medida que la edad avanza. No todos los adultos mayores presentan un deterioro benigno o relacionado con la edad, de forma equivalente: mientras que en algún porcentaje es evidente, en otro su importancia es menor. Puesto que no todos los tipos de memoria presentan los mismos cambios con el envejecimiento. Por lo general, las memorias ya establecidas tiempo atrás en memoria remota tienden a permanecer y pueden ser recobradas; mientras que los eventos más recientes se alteran.

A partir de una cierta edad, diferentes patologías menores afectan al sistema nervioso y actúan produciendo déficits cognitivos que tienen una explicación física. Respecto, al por qué se debe estas alteraciones de la memoria en el adulto mayor, existen varias definiciones teóricas que la explican. En primer lugar, se alega que estas deficiencias son consecuencia de una merma en la capacidad de procesamiento de información, reflejada en un decremento en la capacidad de memoria de trabajo y de atención.

También se afirma que, con la edad, los recursos autogenerados para almacenar y recobrar información general y, en especial, la novedosa, disminuyen. Es decir, la persona va perdiendo la capacidad para hacer asociaciones, entre nuevos aprendizajes para llevar a cabo planes de evocación; pero si recibe ayudas externas, como claves, puede compensar las deficiencias que le preocupan. Las personas en edad senil se benefician con pruebas que utilizan estrategias de reconocimiento, pero tienen un pobre desempeño en pruebas de recuerdo libre.

Una segunda explicación a las alteraciones de memoria es el enlentecimiento con que se procesa la información, sobre todo en la percepción que tiene que ver con el registro de información, factor que influye en la memoria. Es decir, la reducción de la capacidad de los sentidos implica menor posibilidad de captar todo el potencial de información exterior. Por ejemplo, la agudeza visual se reduce y se necesita mayor iluminación para captar de forma correcta los estímulos visuales. Asimismo, en el potencial auditivo se observa

mayor dificultad para diferenciar distintas frecuencias de sonido, por lo que hay más interferencias.

La tercera explicación se relaciona con una disminución en el proceso inhibitorio de la atención sobre los procesos de memoria de trabajo. De acuerdo con esta propuesta, el envejecimiento se caracterizaría por la presencia de información irrelevante y por una reducción en el autocontrol de los procesos llevados a cabo durante la memoria operativa o de trabajo. Esta falta de control inhibitorio congestionaría la capacidad de la memoria de trabajo, disminuyendo su eficiencia para almacenar nueva información e incrementando la posibilidad de interferencia en el proceso de recobro de aquélla (Arango et al., 2003).

La cuarta y última explicación de las alteraciones de la memoria por envejecimiento es la reducción en el recobro de las características contextuales de experiencias vividas y de la fuente de esas memorias. La memoria de cualquier evento requiere de nexos entre las características del evento y la situación que lo rodea. Es probable que estos nexos, de origen perceptual o cognoscitivos, estén debilitados (Arango et al., 2003).

Durante el proceso de envejecimiento, el cerebro humano está sometido a una serie de cambios que afectan, tanto el ámbito microscópico como macroscópico. Se produce una reducción de los neurotransmisores cerebrales, y entre éstos destacan la pérdida colinérgica, neurotransmisor que más se ha relacionado con los procesos de memoria, y cuya reducción podría explicar los déficits en la memoria reciente (Arango et al., 2003).

## **2.2 Antecedentes de la Investigación**

### **Internacionales**

López et al. (2015), publicaron un trabajo de investigación realizado en Temuco, Chile, con el objetivo de analizar el efecto de un programa de actividad física regular sobre la memoria episódica verbal y visuoespacial en ancianas chilenas



mentalmente sanas. *Material y método:* Es un estudio cuasiexperimental con preprueba, postprueba y grupo control. Se trabajó solamente con mujeres vinculadas a los clubes del adulto mayor de la comuna de Temuco. Iniciaron el estudio 150 personas mayores de 60 años, de las cuales 74 concluyó la investigación ( $M = 72.8$ ;  $DE = 5.4$  años). Los criterios de inclusión fueron los siguientes: persona mayor autovalente de acuerdo a la Evaluación Funcional del Adulto Mayor (EFAM-Chile) (Albala, 2007), y no presentar deterioro cognitivo, descartado por criterio médico y test cognitivo (Minimental). La muestra fue dividida en dos grupos: un grupo de intervención, integrado por 34 de ellas, que realizaron actividad física por seis meses; y un grupo control integrado por 40 sedentarias. Se utilizó el Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey (TAAVR) y el Test de la Figura Compleja de Rey (TFCR) para la evaluación de la memoria episódica. Asimismo, se realizaron análisis inter e intragrupales con  $t$  de Student y  $d$  de Cohen para medir el tamaño de efecto de las pruebas  $t$ . *Resultados:* Los resultados evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en el posttest entre el grupo de intervención (GI) y grupo control (GC), observándose mejor rendimiento en las pruebas de memoria episódica verbal y visual del GI con un tamaño de efecto alto. *Conclusión:* Se concluye que la actividad física regular aumenta la capacidad de procesamiento, retención y evocación de la información verbal y visual episódica en mujeres ancianas sanas.

Sanhueza (2014) llevó a cabo, en Madrid, España, un estudio con el objetivo de evaluar el efecto de un programa de entrenamiento cerebral sobre el rendimiento cognitivo en adultos mayores que no presentan deterioro neuropsicológico significativo más de allá de la pérdida funcional propia de la edad. *Material y método:* Se utilizó un diseño cuasi experimental con sujetos intactos; es decir, aquellos que no son asignados al azar a los grupos, ni se emparejan, sino que están formados antes del experimento. Asimismo, se emplearon dos grupos: uno que recibe el tratamiento experimental (entrenamiento), y el otro que no lo recibe (grupo control). La muestra estuvo formada por adultos mayores de 60 años (media, media:  $70,86 \pm 6,38$ ), voluntarios reclutados de un centro asistencial y recreativo de Madrid. Presentan un envejecimiento normal (sin deterioro cognitivo significativo en función de su edad), no poseen antecedentes neuropsicológicos ni médicos de demencia o de enfermedades neurológicas y psiquiátricas (Mini Mental State Examination  $\geq 26$ ). Fueron desestimados todos aquellos que no cumplieron con los requisitos anteriores.

En cuanto a la evaluación de la muestra, la batería neuropsicológica está compuesta por un breve examen clínico (para descartar deterioro cognitivo) y ocho pruebas que evaluaron preferentemente procesos cognitivos tales como, atención, memoria y funciones ejecutivas. *Resultados:* En la segunda evaluación el rendimiento más favorable en las pruebas neuropsicológicas se encuentra más en primer lugar caracterizado por los sujetos que participaron en el tratamiento experimental y tienen mejor índice de tareas complementarias durante el curso. Además, por presentar nivel educativo superior, realizan actividades de ocio intelectual y cultural y muestran más autonomía en gestión, tareas domésticas, cuidado e independencia personal.

Por otra parte, el desempeño más desfavorable en las pruebas podría estar más relacionado con no asistir al curso de entrenamiento cognitivo, es decir el grupo control, tener más años de edad y jubilación, estudios elementales y participar en actividades de ocio de tipo social. Respecto a Chi cuadrado se observa que en esta función cognitiva existen diferencias significativas entre los grupos experimental y control ( $\chi^2 = 8,559$ ;  $gl = 2$ ;  $p = 0,014$ ). Esto significa que los grupos no son homogéneos en cuanto a su rendimiento en memoria después de que uno de ellos haya participado en el programa de entrenamiento (grupo experimental) y el otro no (grupo control). *Conclusión:* El entrenamiento cerebral en personas mayores sin deterioro cognitivo significativo ocasiona mejoras, o al menos mantiene, su rendimiento cognitivo en tareas de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo de la mayoría de quienes lo realizan.

Sánchez, Arévalo, Vallecilla, Quijano y Arabia (2014), de Cali, Colombia, publicaron un estudio que se planteó como objetivo describir la memoria audio-verbal en un grupo de 10 adultos mayores con DCL en comparación a un grupo control. *Material y método:* La muestra fue tomada del grupo de pacientes adultos mayores que durante tres meses asistieron a la Fundación Alzheimer y cumplieron con los criterios de inclusión y que aceptaron participar del estudio: La muestra quedó conformada por 10 sujetos con DCL y 10 controles que fueron tomados de la comunidad, siendo pareados por edad y escolaridad con relación a los de DCL. Para la evaluación se utilizó la escala del NEUROPSI atención y memoria. *Resultados:* Los resultados indican cambios estadísticamente significativos ( $p \leq 0.05$ ) en las

medias de la memoria audio-verbal, el porcentaje de la curva de aprendizaje, recobro espontáneo, por claves y en el reconocimiento. *Conclusión:* Los adultos mayores con DCL presentan dificultades en la fase de registro de información, afectando a su vez los procesos de almacenamiento y evocación, con incremento de intrusiones. Los resultados muestran que la memoria audio-verbal es un proceso sensible al paso de los años, que señala una disminución en la curva de aprendizaje, con pobre recobro espontáneo, recobro por claves y recobro por reconocimiento.

García (2013) desarrolló en Madrid, España, un trabajo de investigación cuyo objetivo general fue analizar la relación entre el funcionamiento ejecutivo y la memoria episódica verbal en las personas sanas y con deterioro cognitivo leve (DCL). *Material y método:* El grupo de estudio se compuso de 149 participantes con edades comprendidas entre 60-90 años, evaluados en tres ocasiones, con un intervalo de un año, a través de una amplia batería de tests neuropsicológicos, de los cuales para esta tesis se seleccionaron los vinculados con el funcionamiento ejecutivo y la memoria episódica verbal. *Resultados:* Los resultados de esta investigación constataron la existencia de diferencias significativas entre sin alteración cognitiva y DCL en las pruebas de funcionamiento ejecutivo y mnésico en las tres evaluaciones. Asimismo, se hallaron diferencias entre los sin alteración cognitiva y cada uno de los subtipos de DCL (DCL no amnésico y DCL multidominio) y de éstos últimos entre sí, en cada una de las pruebas seleccionadas para la evaluación de las funciones ejecutivas y la memoria episódica verbal en las tres evaluaciones. Se encontraron asociaciones entre el funcionamiento ejecutivo y mnésico en los sin alteración cognitiva y en los DCL. Aunque, las asociaciones se dieron con más fuerza en el grupo con DCL. Además, las pruebas vinculadas con la memoria episódica se identificaron como variables predictoras en la identificación de las personas diagnosticadas con DCL que evolucionaron hacia la EA. *Conclusiones:* Este trabajo contribuye no sólo al análisis y detección del DCL y de sus subtipos, sino también al estudio de la conversión de algunas personas con DCL en enfermos de Alzheimer, además de aportar nueva evidencia en la comprensión de la relación entre el funcionamiento ejecutivo y la memoria episódica en el envejecimiento sano y en el DCL.

Por su parte, Ramírez, Morales y Machorro (2012) realizaron en Puebla, México, una investigación cuyo objetivo fue proponer y elaborar un programa para mejorar la memoria en el adulto mayor con deterioro asociado a la edad, en la Casa del ABUE, en el periodo octubre 2009 a marzo 2010. *Material y método:* Estudio cuasiexperimental, transversal, descriptiva, prospectivo, unicéntrico, homotético. *Resultado y discusión:* Las características de los pacientes fueron: edad promedio 65.3 años, el 25% es analfabeta y el 25% estudió la primaria, predominó el sexo femenino 70%, el 35% se dedicó a las labores del hogar, el 70% no tuvo antecedentes heredofamiliares de Demencia o Alzheimer El análisis de los resultados de las valoraciones son: Test de memoria en las AVDH mejoría de 30%, Mini Mental State Examination progresó el 10%, Set-Test mejora 10%, Test del Reloj mejoría 35%, en base a la Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg al finalizar el programa un 75% no cursa con ansiedad y un 55% no muestra depresión. *Conclusión:* El presente programa demostró que utilizando diversos ejercicios cognitivos, los ancianos pueden mejorar su memoria, aumenta su autoestima, la forma de ver la vida, su socialización, disminuye el nivel de ansiedad y depresión, aumentando la confianza en sí mismos.

Monczor (2012), por su lado, realizó en Buenos Aires, Argentina, un estudio en con el objetivo de conocer la frecuencia de los trastornos de la memoria en sujetos mayores de 65 años que sufrieron una o más situaciones traumáticas en algún momento de su vida. *Material y método:* Se realizó un trabajo de campo, descriptivo, acerca de los trastornos de la memoria en personas mayores de 65 años, y se diferenció la incidencia de los trastornos de la memoria en sujetos que han atravesado situaciones traumáticas en su vida. El universo estuvo conformado por 60 personas mayores de 65 años que concurrieron a la consulta psiquiátrica o personas de la comunidad. Se realizó testeo de la memoria a población mayor de 65 años de la comunidad o que acudió a consulta psiquiátrica, y se comparó la incidencia de trastornos de la memoria en sujetos que habían atravesado al menos una situación traumática en su vida con la población general de la misma franja etaria. Los instrumentos y técnicas empleados fueron los siguientes: el Inventario de Depresión de Beck considerando como criterio de exclusión la puntuación en Inventario de Beck mayor de 10; el Mini Mental State de Folstein para evaluación cognitiva, considerando como criterio de exclusión la puntuación menor a 26; el test Auditivo-

Verbal de Rey para evaluar aprendizaje, memoria explícita (declarativa) verbal y recuerdo diferido; entrevista clínica en función de definir la subpoblación de pacientes con antecedente de situaciones traumáticas a lo largo de la vida; comparación de aprendizaje, memoria explícita (declarativa) verbal y recuerdo diferido según el Test Auditivo-Verbal de Rey entre sujetos que han sufrido una o más situaciones traumáticas en su vida y los que no. *Resultados:* De las personas con experiencias traumáticas 50% tuvo memoria normal y 50% trastorno de la memoria: disminuida (menos 1 desvío estándar de  $z$ ) el 18,75% y deteriorada (más 1 desvío estándar de  $Z$ ) el 31,25%; de las personas sin experiencias traumáticas 64,29% tuvieron memoria normal y 35,72% tuvieron trastorno de la memoria: disminuida (menos 1 desvío estándar de  $z$ ) el 14,29% y deteriorada (más 1 desvío estándar de  $Z$ ) el 21,43%; el 61,53% de las personas que presentaron trastornos de la memoria habían padecido situaciones traumáticas, mientras que de las personas sin trastornos de la memoria habían padecido situaciones traumáticas el 47,05 %. *Conclusión:* La conclusión más importante de éste estudio es que las personas de la comunidad o que concurren a la consulta psiquiátrica que han tenido una o más situaciones traumáticas a lo largo de la vida presentan más disminución o deterioro de la memoria después de los 65 años que las personas que no han padecido situaciones traumáticas.

Ginarti, Rivero, López, Aguilera, y Almunia (2009), de La Habana, Cuba, llevaron a cabo un estudio cuyo objetivo fue evaluar la validez y confiabilidad del Test de Aprendizaje Verbal de Rey y obtener datos normativos en adultos mayores en la República de Cuba, donde no se cuentan con instrumentos de medición que permitan determinar el déficit en el desempeño de la memoria. *Material y método:* Esta investigación permite evaluar el efecto de la edad y la escolaridad sobre el rendimiento en el mencionado test. La muestra estuvo conformada por 270 adultos mayores divididos en 9 grupos (30 sujetos en cada uno), según la edad y la escolaridad, que cumplieran con los criterios de inclusión; como tener 60 a más años de edad, no presentar un inadecuada memoria valorada por el familiar, presentar adecuada capacidad auditiva, no haber ingerido fármacos ni presentar enfermedades médicas que puedan afectar el rendimiento cognitivo; y por último, tener un funcionamiento cognitivo normal evaluado a través del test Mini Mental. Para determinar la confiabilidad del Test aplicado en Cuba se utilizó la medida de estabilidad test-retest, correlacionando ambas aplicaciones, en un período de 1 mes,

desde su primera aplicación. *Resultados:* Dentro de las variables analizadas en Cuba, solamente la única que tiene relación y definida como la sumatoria de las puntuaciones de los ensayos del 1 al 5, es la denominada codificación; asimismo, se obtuvo como resultado, en la variable codificación, un índice de confiabilidad de 0.95 de grado fuerte. Respecto a la validez de constructo, determinado a partir del supuesto teórico de que el rendimiento de la memoria está asociado al funcionamiento cognitivo global, se correlacionó con el test Mini-Mental, encontrándose un valor de la variable “codificación” de 0.87 (de grado fuerte). De igual manera, para determinar los valores normativos, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson ( $p < 0.05$ ), el cual correlacionó la edad y escolaridad. La comparación del rendimiento entre los grupos de edades y escolaridad, fue hallada a través del análisis unidireccional de varianza ANOVA. Esta comparación permitió encontrar diferencias entre la edad y escolaridad del individuo. *Conclusiones:* Las diferencias encontradas mostraron que, a medida que se incrementa la edad disminuye el desempeño mnésico; mientras que, a mayor grado de escolaridad se observa mayor rendimiento en la prueba de memoria.

### **Nacionales**

Cabe mencionar aquí que es muy escasa la literatura existente en nuestro medio acerca de estudios realizados sobre memoria auditiva en adultos mayores.

Gallardo (2012). “Estudio psicométrico del Test de Aprendizaje Auditivo-Verbal de REY (TAVR) en un Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas de Lima Metropolitana”. *Objetivo:* Describir las propiedades psicométricas con que cuenta el Test Auditivo-Verbal de Rey (TAVR) en un Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas. *Métodos:* El método fue psicométrico, basado en la Teoría Clásica de los Tests, y retrospectivo, conformado por 455 historias clínicas y evaluaciones neuropsicológicas de pacientes atendidos de dicha institución. Los cuales fueron elegidos de forma censal, es decir formaron parte de la investigación todos los protocolos que cumplieran con los criterios de inclusión. *Resultados:* Se encontró una confiabilidad de grado fuerte, una validez concurrente de grado moderado y una adecuada validez discriminante. Asimismo, se construyeron baremos en función de la edad, grado de instrucción, género y condición mnésica.

*Conclusión:* El test investigado es confiable y válido para población adulta y neurológica.

## **2.3 Bases Teóricas**

### **2.3.1 Memoria Auditiva**

#### **A) Definición de Memoria**

La memoria es la capacidad para retener y hacer un uso secundario de una experiencia. Se basa en las acciones del sistema nervioso y, en particular, del cerebro. Sus posibilidades corresponden al desarrollo del último –de aquí la relevante importancia de la memoria en el hombre. La memoria, en realidad, nos permite retener nuestra lengua materna y otras lenguas que podamos haber aprendido, mantener nuestros hábitos, nuestras habilidades motoras, nuestro conocimiento del mundo y de nosotros mismos, de nuestros seres queridos y odiados, y referirnos a ellos durante nuestra vida. Cualquier comportamiento humano está en realidad potenciado más por patrones adquiridos que por estímulos inmediatos resultantes de la situación real (Barbizet, 1969).

El estudio científico experimental de la memoria nace con el trabajo de Hermann Ebbinghaus (1913), que fue el primero en demostrar que, mediante condiciones experimentales estrictamente controladas, era posible formular y responder cuestiones acerca de las características de la memoria humana. De hecho, fue el primero en describir la curva de aprendizaje o fenómenos tan estudiados posteriormente, como el efecto de primacía o de recencia. Las sucesivas generaciones continuaron más absortas en la necesidad del control experimental que en la necesidad de comprobar la validez de sus hallazgos fuera del laboratorio psicológico (Baddeley, 1995). En consecuencia, hasta 1960, la psicología de la memoria se traducía en la psicología de personas aprendiendo listas de palabras o pseudopalabras no relacionadas. En los años 60, la memoria se convirtió en una de las áreas más activas de una nueva aproximación, que se dio a conocer como psicología cognitiva. Esta disciplina se centró mucho más en la teoría y trató de emplear modelos o teorías inspiradas en la analogía entre el cerebro humano y el funcionamiento

informático, ambos sistemas considerados como artilugios para procesar y almacenar información. La memoria empezó entonces a ser fragmentada en subsistemas, mientras que se propusieron modelos de esos mismos sistemas, normalmente formados por distintos estadios (Baddeley, 1995).

### **B) Tipos de Memoria. Clasificación (Lames, 1890; Baddeley, 1995)**

En 1890, William Lames propuso una de las primeras y más duraderas dicotomías que caracterizan a la memoria humana: la memoria a corto plazo y la memoria a largo plazo (Lames, 1890). Desde entonces se han propuesto otras dicotomías, pero la migración de los estudios de los laboratorios experimentales a la práctica clínica ha provocado frecuentes confusiones en sus definiciones. A continuación, se facilitan algunas precisiones respecto a las dicotomías más frecuentemente empleadas en la literatura.

#### *Memoria a Corto Plazo (MCP) versus Memoria a Largo Plazo (MLP):*

Algunos autores se han referido también a esta distinción como memoria primaria y memoria secundaria (Lames, 1890; Waugh y Norman, 1965). Petersen y Weingartner (1991), sin embargo, no consideran sinónimos esos términos. A diferencia de la MCP, la memoria primaria, aunque similar en el aspecto temporal, se refiere más concretamente a la forma de procesamiento que a un almacén real, es decir, al procesamiento o activación continua de una huella de memoria para su posterior consolidación. Según estos autores, la memoria de trabajo sería una forma de memoria primaria. Igualmente, la diferencia entre MLP y memoria secundaria yacería, según Petersen y Weingartner (1991), en el énfasis en el procesamiento y no en el concepto de almacén; de forma genérica, la memoria secundaria se refiere al material retenido durante largos periodos y se relaciona con los procesos implicados en el almacenamiento y la recuperación.

Por MCP se entiende el recuerdo de material de forma inmediatamente posterior a su presentación o su recuperación ininterrumpida. Se la cree limitada en su capacidad (Miller, 1956). Por otro lado, cuando se emplea la definición de MLP se hace referencia al recuerdo de información tras un



intervalo en el que la atención del sujeto se centra en aspectos distintos del objetivo. Se cree que tiene una gran capacidad.

Las fuentes de investigación que más apoyo ofrecen a esta teoría provienen de los estudios realizados con pacientes con síndrome amnésico, independientemente de su etiología. Estos pacientes suelen mostrar un rendimiento normal en test de retención inmediata (como el span de dígitos), junto a acusadas alteraciones en retención a largo plazo (Parkin y Leng, 1993). Así, se aportan pruebas para sostener una distinción entre memoria a corto y a largo plazo.

La MCP es a menudo equiparada a la Memoria de Trabajo (MT), incluso pueden ser consideradas una misma entidad, atendiendo a los aspectos comunes sobre los que se postula, excepto por la consideración de un componente múltiple en la memoria de trabajo, en contraposición a una concepción unitaria del almacén a corto plazo. La MT suele definirse como la capacidad de realizar tareas que implican, simultáneamente, el almacenamiento y la manipulación de información (Baddeley, 1995).

La definición temporal de lo que se entiende por corto o largo plazo está sujeta a confusión, motivo por el que es recomendable emplear, al hacer alusión a las tareas realizadas, frases descriptivas de las tareas, como “recuerdo inmediato”, “recuerdo a los dos minutos” o “recuerdo a los 30 minutos” (Delis y Kramer, 2000).

*Memoria Declarativa (MD) versus Memoria No Declarativa (MND):* La MD se refiere a las memorias que son directamente accesibles de forma consciente; a menudo se ha empleado el término de forma genérica, abarcando entre estas memorias la episódica y la semántica (Parkin, 2000), que posteriormente se describen. Es también conocida como Memoria Explícita (Schacter, 1992b). La MND, también denominada Memoria Implícita (Schacter, 1992b) se refiere a distintos sistemas de memoria, siendo los más estudiados el priming (fenómeno según el cual, la exposición previa a determinado material facilita el posterior rendimiento de un sujeto ante el

recuerdo de ese mismo material) y el “aprendizaje de habilidades” o memoria procedimental (se demuestra cuando los sujetos manifiestan el aprendizaje de una habilidad (Squire, 1987).

Baddeley (1995) propone que la MND puede considerarse como un grupo de sistemas de aprendizaje, capaces de acumular información pero no de extraerla e identificar episodios específicos. Se han descrito diferentes tipos de fenómenos no declarativos, entre los que, además de los ya citados (el priming y la memoria procedimental), este autor destaca: el condicionamiento asociativo y el condicionamiento evaluativo. El condicionamiento asociativo se refiere a la capacidad demostrada por pacientes amnésicos de aprender una respuesta de evitación, no siendo capaces de recuperar, posteriormente, la experiencia de aprendizaje. El condicionamiento evaluativo hace referencia a la experiencia del valor afectivo de un estímulo (atribuirle agradabilidad o no, aunque no se recuerde el contenido).

Mesulam (1998) hipotetiza que probablemente no exista una diferencia fundamental en el tipo de codificación implicado en la memoria implícita y la explícita. Sostiene que, en la memoria implícita, la información permanece en forma de fragmentos aislados, principalmente en áreas de asociación unimodal y heteromodal mientras que, en la memoria explícita, la información es incorporada a un contexto coherente por mediación de la función de enlace de estructuras límbicas. De acuerdo a este planteamiento, las tareas de memoria explícita llevarán a la activación tanto temporal medial como de áreas neocorticales, mientras que las tareas de memoria implícita activarán, predominantemente áreas neocorticales.

*Memoria Episódica (ME) versus Memoria Semántica (MS):* Esta distinción surge a consecuencia de la subdivisión de la memoria declarativa (Tulving, 1972). Por ME se entiende el recuerdo de sucesos específicos, que pueden ser asignados a un momento concreto en el tiempo. Permite la recolección personal consciente de acontecimientos y hechos del propio pasado (Tulving, 1972). Es el sistema de memoria más recientemente evolucionado, tanto filogenética como ontogenéticamente (Dalla Barba y Rieu, 2001). En

condiciones experimentales, la memoria episódica se evalúa mediante tareas de recuerdo y de reconocimiento de, por ejemplo, listas de palabras, donde cada palabra se considera como un “mini-episodio personal pasado” (Dalla Barba y Rieu, 2001). Por otro lado, la MS se refiere al almacén general de información, de datos; no está temporalmente codificada y alberga información que no depende de un tiempo o lugar determinado. En último término, representa el corpus de conocimiento e información compartido por los miembros de una misma sociedad (Dalla Barba y Rieu, 2001).

*Memoria Retrógrada (MR) versus Memoria Anterógrada (MA):* Esta dicotomía se utiliza al hacer referencia a los recuerdos en relación al momento de codificación respecto a un punto clave: una lesión cerebral. La información adquirida en momentos previos a la lesión constituye, en este contexto, la MR, mientras que la información presentada para su aprendizaje tras la lesión, forma parte de la MA (Delis y Kramer, 2000).

La amnesia retrógrada se adecua al patrón descrito por Ribot (1882) y conocido como la Ley de Ribot o el gradiente temporal, según el cual la vulnerabilidad de una determinada memoria está inversamente relacionada con el momento de su formación inicial. Aunque esta ley es ampliamente aceptada en la comunidad científica, su explicación continúa siendo un misterio. Diversas revisiones sobre el tema (Parkin, 2000; Kopelman y Kapur, 2001) exponen algunas de las teorías que han tratado de ampliar el conocimiento de este fenómeno: el gradiente temporal en la amnesia retrógrada.

Una primera teoría (a veces denominada hipótesis de consolidación a largo plazo) sostendría que existe un proceso fisiológico prolongado de consolidación, durante el cual las memorias dependen inicialmente del lóbulo temporal medial para establecerse, gradualmente, en otras áreas cerebrales (reubicación estructural). Según esta perspectiva, existe una gradual reorganización del almacén de memoria, en la que las memorias van dejando de precisar de la participación de las estructuras temporales mediales para formar unas memorias más permanentes que, progresivamente, se irían ubicando en el neocórtex. Ahora bien, los gradientes temporales a veces

documentados con una extensión de 20-30 años, representan una amenaza a esta teoría, puesto que ello implica que el proceso de consolidación es extremadamente prolongado. Esta teoría del período prolongado de consolidación se vería secundada por los hallazgos de neuroimagen de Haist, Gore, y Mao (2001), que sugieren que tal proceso se da en dos fases: una inicial, relativamente breve, mediada por el hipocampo, seguida de una fase de mayor duración, mediada por el córtex medial adyacente. Ello justificaría la presunción de que la memoria retrógrada más extensa sucede cuando la lesión abarca el córtex entorrinal y no sólo el hipocampo. Otra posible explicación o teoría apuntaría a que, puesto que las memorias episódicas son repasadas a lo largo del tiempo, adoptan una forma más semántica, lo que les confiere cierta protección ante la lesión, pero esta hipótesis precisa de mayor definición en cuanto al concepto de semantización. Una tercera teoría postula que los gradientes temporales parten de la redundancia inherente al almacenaje a largo plazo de la información por lo que, cada vez que se recupera una memoria, el registro de ese recuerdo constituye otra memoria. Esta es la teoría de las huellas múltiples, propuesta por Nadel y Moscovitch (1997): a medida que las memorias ganan antigüedad, o bien son olvidadas, o bien se benefician de la formación de múltiples huellas en el complejo hipocámpico y el neocórtex. Así, las memorias episódicas más antiguas se asociarán a un mayor número de huellas y la evocación resultará más fácil, proporcionalmente a la proliferación de huellas, en paralelo al número de rutas de acceso a tales memorias. Sin embargo, debido a la diversidad de conexiones neuronales del hipocampo, una mínima lesión puede afectar a la retención y evocación de huellas mnésicas. Las huellas adquiridas recientemente serán particularmente vulnerables, mientras que las memorias más antiguas (por tanto, más representadas), resistirán a una mayor pérdida de tejido hipocámpico. La extensión de la amnesia retrógrada y la curva del gradiente temporal dependerá de la dimensión de la lesión hipocámpica (Kopelman y Kapur, 2001).

*Aprendizaje versus Memoria:* Se emplea el término de aprendizaje cuando se describe el proceso de adquisición de nueva información. Sin embargo, cuando se emplea el término de memoria, se alude a la cantidad de información retenida, ya sea de forma inmediata o diferida (Delis, 1989;

Squire, 1987). De los distintos mecanismos de adaptación, uno de los más importantes es la capacidad de aprender. Tal adaptación requiere que, como resultado de experiencias ambientales, el organismo (animal o humano) sea capaz de recuperar la información almacenada y responder de forma apropiada de acuerdo a la experiencia (McGaugh y Dawson, 1971).

### **C) Clasificación de la Memoria (Portellano, 2005; Jódar, 2005)**

A la memoria se le ha clasificado de forma clásica en un sistema que procesa la información sensorial en diferentes etapas, íntimamente relacionadas. Dichas etapas se conocen como codificación o encodaje, consolidación o almacenamiento y recuperación o evocación.

El encodaje es el proceso mediante el cual una información de origen perceptivo es transformada en una representación más o menos estable y asociada, en mayor o menor grado, a otras representaciones mnésicas ya almacenadas. En la fase de almacenaje la información es guardada en diferentes modalidades (verbal o visual por ejemplo), de manera relativamente estable y permanente. Finalmente, en la fase de recuperación la información es activamente evocada y puesta a disposición de otros sistemas cognitivos y del comportamiento. El almacenaje es principalmente dependiente del hipocampo y sus conexiones diencefálicas, mientras que la recuperación y el encodaje son dependientes de estructuras prefrontales (Jódar, 2005).

Portellano (2005) refiere que la memoria no es una entidad unitaria, sino que está subdividida en varios sistemas anatómica y funcionalmente diferentes. A pesar de que la neuropsicología de la memoria se encuentra muy consolidada, no existe suficiente consenso en algunas de sus divisiones. Estableciendo dos grandes modalidades de memoria en función del tiempo transcurrido para su consolidación: memoria a corto plazo y memoria a largo plazo.

Tabla 1

*Clasificación de los procesos de memoria (Jódar, 2005)*

Proceso de memoria	Descripción
Codificación	Representa los procesos mediante los cuales la información visual y auditiva o las habilidades motoras son inicialmente organizadas y procesadas para su repetición inmediata o recuperación posterior.
Consolidación	Son los procesos encargados de convertir memorias temporales en memorias más estables y permanentes.
Recuperación	Es el proceso por el cual el material aprendido o las habilidades son recuperados. Este proceso puede ser consciente o inconsciente.

### ***1. Memoria a corto plazo (MCP)***

Es el proceso de retención inicial de la información durante un breve espacio de tiempo, que oscila desde algunas fracciones de segundo hasta varios minutos. Según Donald Hebb (citado en Portellano, 2005), el sistema de memoria a corto plazo almacena recuerdos mientras tienen lugar los cambios fisiológicos necesarios para el almacenamiento a largo plazo, que se produce mediante la reverberación de la actividad neuronal, hasta que finalmente se producen cambios estructurales a largo plazo en las sinapsis que posteriormente facilitan que se produzca la misma pauta de actividad.

Para que pueda realizar un procesamiento perceptivo de la información es forzoso que se produzca una codificación sensorial de los estímulos que han de ser memorizados, por lo que dentro de este tipo de memoria existen varias modalidades: memoria sensorial, memoria inmediata y memoria de trabajo.

#### ***a) Memoria sensorial (MS):***

Portellano (2005) señala que es el proceso de retención inicial de la información a través de los receptores sensoriales. Los distintos estímulos auditivos, olfatorios, luminosos, táctiles, etc., acceden al cerebro a través de los órganos de los sentidos. Se cree que existen dos procesos en la MS: el primero consiste en realizar la “fotografía instantánea” del estímulo; el segundo

mantiene la huella sensorial durante un período inferior a un segundo. Esto permitiría el reconocimiento del estímulo o la posible participación de la memoria a largo plazo.

La memoria sensorial se pierde rápidamente si no participan otros sistemas, por lo que la información es transferida a otros sistemas de memoria para su procesamiento. Este tipo de memoria tiene lugar en los mismos sistemas perceptivos de nuestro cerebro, especialmente en las regiones corticales (corteza de asociación), en las que se crea una representación o copia exacta de los estímulos percibidos. La memoria sensorial se clasifica según el procesamiento neocortical en cada una de las principales maneras sensoriales, es decir, estando formada por un conjunto de sistemas correspondientes a cada uno de los canales sensoriales estimulados, en: memoria visual o icónica, memoria auditiva o ecoica, memoria táctil, memoria olfativa y memoria gustativa (Jódar, 2005).

Una vez se han creado las memorias perceptivas, éstas se proyectan en diferentes áreas del cerebro como el lóbulo temporal medial y el diencéfalo, donde serán analizadas en nuestro bagaje de datos. De esta manera, cuando el modelo percibido por algún canal sensitivo (visual, auditivo, etc.) es reconocido por nuestra memoria de conocimientos y experiencias pasadas, podemos reconocer e identificar el estímulo (Jódar, 2005).

La amplitud de este tipo de memoria que se da en los ancianos depende en parte del grado en que sus receptores sensoriales funcionen de manera normal. No puede esperarse que quienes muestran algún deterioro en el funcionamiento visual o auditivo recuerden lo que no han percibido. En estos casos, la información que pasa del almacén sensorial al de corto plazo es obviamente menor (Philip, 2010).

La información recibida por los sentidos se mantiene por periodos muy breves en uno de varios almacenes sensoriales específicos. Por ejemplo, la información auditiva es mantenida en un almacén sensorial auditivo, también conocido como memoria ecoica; mientras que la información visual se

mantiene en un almacén sensorial visual o memoria icónica; y la memoria táctil es mantenida en un almacén sensorial táctil. Los tres almacenes de memoria sensorial muestran cierto deterioro con la edad, pero en el caso de la memoria táctil el deterioro parece ser más rápido (Philip, 2010).

Además, la duración de una huella de memoria auditiva depende de la atención que reciba al ser escuchada, y, en una fase posterior, de la profundidad con que se procese el estímulo. Cuando la atención es desviada durante la presentación del estímulo el recuerdo disminuye, particularmente en el caso de los ancianos, porque la información se procesa con menor profundidad (Philip, 2010).

- **Memoria ecoica o auditiva**

Si bien es cierto que autores como Atkinson y Shiffrin (1968), Neisser (1967) y Sperling (1960) (citados en Del Rosario y Peñaloza, 2000) habían considerado la existencia de un equivalente auditivo del almacén sensorial visual, no es sino hasta 1969 que se intenta seriamente especificar las propiedades de tal almacén. En este año, Crowder y Morton (citados en Del Rosario y Peñaloza, 2000) concluyeron que antes de que tenga lugar la categorización de la información, ésta es conservada durante un período de tiempo de acuerdo con la modalidad de presentación de la entrada, proponiendo la existencia de un almacén acústico con propiedades similares al visual, pero con un tiempo de almacenamiento de la información mucho mayor. Además, plantean que en la etapa precategórica de procesamiento de la información no hay conexión directa entre los almacenes visual y auditivo, concibiendo a ambos almacenes como paralelos. La información almacenada precategóricamente puede ser considerada como primitiva en el sentido de que aún no ha tenido contacto con el repertorio lingüístico aprendido por el individuo (Del Rosario y Peñaloza, 2000).

Siguiendo el esquema propuesto por estos autores, el contenido informativo de un símbolo no es diferente cuando proviene de una entrada auditiva que cuando proviene de una entrada visual. El proceso de categorización desemboca en dos tipos de resultados: (a) uno codificado



articulatoriamente, que puede llevar directamente al habla; y, (b) otro que resultaría adecuado para el procesamiento a largo plazo y que, en el caso de material lingüístico, podría llamarse semántico Crowder y Morton (1969, citados en Del Rosario y Peñaloza, 2000).

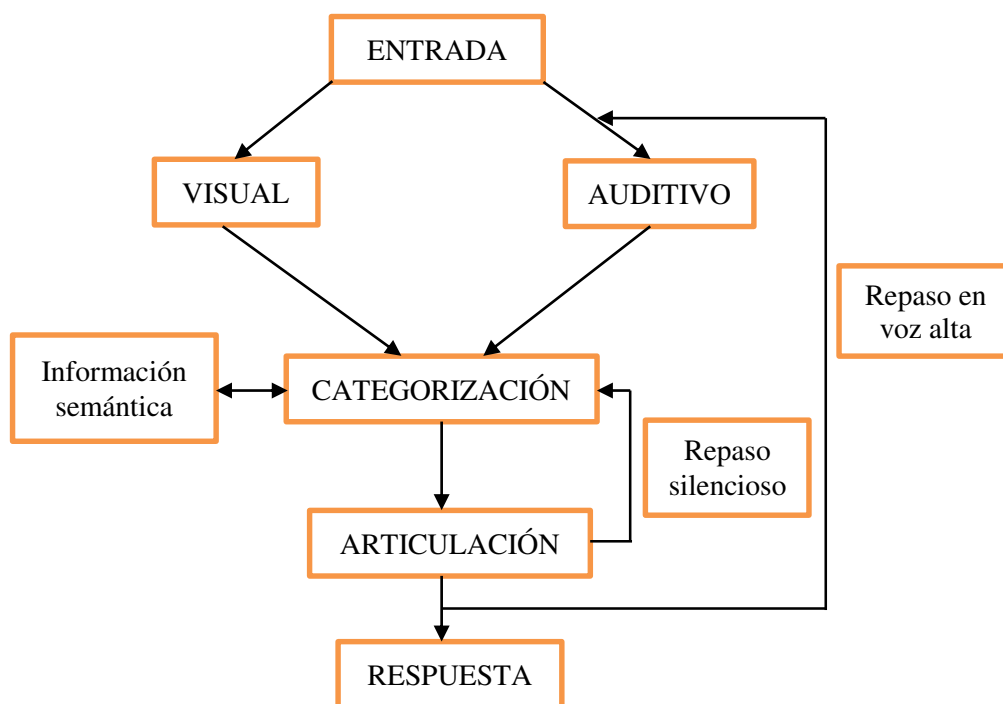


Figura 1. Modelo de la memoria auditiva de Crowder y Morton (1969, citados en Del Rosario y Peñaloza, 2000)

Basados en este sistema, Crowder y Morton (1969, citados en Del Rosario y Peñaloza, 2000) consideraron que la principal característica del almacén ecoico es su capacidad para mantener la información al menos durante varios segundos, de forma que esa información pueda influir en el rendimiento de los individuos en tareas de memoria a corto plazo.

#### *b) Memoria inmediata o a corto plazo:*

Es un sistema de retención y consolidación de la información con duración de varios segundos. Permite almacenar el archivo sensorial de la información, con una capacidad limitada que engloba el análisis de la información a nivel sensorial en áreas cerebrales específicas. Este tipo de memoria abarca tareas como la repetición de dígitos o de una frase o el recuerdo inmediato de un número de teléfono.

El sustrato de la MCP se localiza en los circuitos reverberantes locales que implican neuronas corticales o bucles córtico-talámicos. La circunvolución angular y supramarginal del lóbulo parietal son la base de la MCP, existiendo una disociación hemisférica ya que el lóbulo parietal izquierdo es responsable de la MCP de contenido verbal (recuerdo de dígitos o palabras), mientras que el derecho es responsable del recuerdo inmediato de imágenes (Portellano, 2005).

*c) Memoria de trabajo:*

Esta memoria, también denominada operativa, se encarga de mantener la información accesible durante el tiempo que sea necesario para su procesamiento, y que resulta esencial para el procesamiento cognitivo, ya que permite simultanear varias tareas cognitivas.

Portellano (2005) hace referencia que Baddeley (1990) explica que la memoria de trabajo es un sistema de almacenamiento con capacidad y duración limitada, que nos permite manipular las informaciones, facilitando el cumplimiento de varias tareas cognoscitivas de modo simultáneo, como el razonamiento (hacer cálculos mentales o retener datos), la comprensión y la resolución de problemas, gracias al mantenimiento y a la disponibilidad temporal de las informaciones. Neuroanatómicamente parece que tiene una localización en la región anterolateral del lóbulo prefrontal (Jódar, 2005).

**2. Memoria a largo plazo (MLP)**

Es la capacidad para retener la información durante periodos prolongados de tiempo o de manera permanente. También representa la capacidad para evocar la información después de un intervalo de tiempo en el que el sujeto ha centrado su atención en otra tarea (Portellano, 2005).

La memoria a largo plazo puede diferenciarse a su vez en memoria declarativa y memoria no declarativa.

*a) La memoria declarativa o explícita* se refiere a sucesos o acontecimientos adquiridos a través del aprendizaje que pueden ser

recuperados conscientemente por el sujeto, es decir es la memoria de “saber qué”, ya que los hechos son directamente accesibles a la conciencia como hechos autobiográficos, caras o palabras. La memoria declarativa, a su vez, puede subdividirse en: 1) memoria episódica, 2) memoria semántica, y 3) memoria autobiográfica.

Portellano (2005) refiere que esta clasificación de la memoria a largo plazo fue propuesta por Tulving (1992) y tiene una amplia utilización en el ámbito neuropsicológico.

1.- La *memoria episódica* está asociada a un determinado contexto ya que se refiere a los hechos que han sucedido, almacena información sobre sucesos o episodios fechados espacial o temporalmente, respondiendo a las preguntas: ¿qué sucedió?, ¿cuándo sucedió? y ¿dónde sucedió? Por lo que permite recordar acontecimientos ya sea personal, familiar y social, siento este tipo de memoria la más afectada por el olvido, debido a la exigencia de referencias espaciales y temporales específicas para recuperar un determinado acontecimiento. Por ejemplo, el recordar los días de la semana es más sencillo que recordar lo que hicimos un día determinado de la semana anterior.

2.- La *memoria semántica* se refiere a los conocimientos generales relacionados con las adquisiciones de tipo cultural, como la historia del país, las capitales o la tabla de multiplicar. Este tipo de memoria se denomina memoria libre de contexto, ya que no tienen ninguna relación con el contexto espacio- temporal, sino que se refiere a los conocimientos culturales del sujeto. Es un tipo de memoria conceptual que se refiere al conocimiento general de símbolos y conceptos, así como de las reglas para su manipulación (Tulving, 1992).

En otros términos, la memoria episódica se refiere a la información de acontecimientos y hechos que la persona experimenta a lo largo de su vida, concontextualizada en tiempo y espacio. En cambio, la memoria semántica se refiere al conocimiento de la información general del medio que nos rodea sin ningún contexto témporo-espacial (Jódar, 2005).

3.- La *memoria autobiográfica* es una modalidad de memoria episódica que hace referencia exclusiva a los acontecimientos que se produjeron a lo largo de la biografía del sujeto, como la fecha o el lugar de nacimiento o nombre de sus progenitores o hijos (Portellano, 2005).

b) La *memoria no declarativa* es el sistema más importante de adquisición de información en todas las especies animales, incluida la especie humana y nos permite la adaptación al medio ambiente mediante automatismos, ya que continuamente estamos registrando información aunque no seamos conscientes de ello, que luego utilizamos también sin darnos cuenta.

Un ejemplo de la importancia que tiene la memoria implícita es la adquisición del lenguaje, que se va realizando de forma involuntaria e inconsciente durante los primeros años de vida. La memoria implícita o no declarativa no depende de un sistema cerebral simple o específico, sino de múltiples sistemas, ya que incluye varias modalidades diferentes entre ellas la memoria de procedimiento (Portellanos, 2005).

- La *memoria procedimental* es la memoria del “saber cómo” y se refiere a todas las destrezas aprendidas, se expresa de forma única a través de la ejecución de actividades como manejar bicicleta, amarrarse los zapatos o tejer. Esta memoria “parece” funcionar automáticamente, ya que la eficacia de una actividad o conducta motora se logra a través de varios ensayos. Inicialmente los movimientos son voluntarios y torpes pero con la práctica estas conductas se transforman en automáticas. Permittiéndonos adquirir habilidades perceptivo-motoras o cognoscitivas sin hacer referencia explícita a las experiencias anteriores.

Portellano (2005) refiere sobre esta modalidad de memoria precisa un mayor tiempo de práctica que la memoria explícita, pero es más resistente al olvido. Neuroanatómicamente, la memoria procedimental tiene una localización que comprende el circuito frontal-neoestriado, el cerebelo y los ganglios basales (Jódar, 2005).

Tabla 2

*Diferencias entre la memoria declarativa y no declarativa (Portellano, 2005)*

	MEMORIA DECLARATIVA	MEMORIA NO DECLARATIVA
OTRAS DENOMINACIONES	Explícita	Implícita.  Inconsciente.
CONCEPTO	Se refiere a hechos, personas, lugares o cosas que se recuerdan de manera consciente y deliberada.	Se refiere a las sensaciones, capacidades y habilidades que se recuerdan de modo inconsciente.
	Es la memoria del “saber qué”.	Es la memoria del “saber cómo”.
TIPO DE PROCESAMIENTO	Es un proceso creativo que requiere un proceso de síntesis y reconstrucción.  Permite que el individuo interprete el mundo externo.	Es un proceso automático que se adquiere mediante repetición.
AFECTACION EN DEMENCIAS Y AMNESIAS	Muy afectada.	Generalmente indica un grado de deterioro cognitivo más acentuado.

#### **D) Evaluación de la Memoria**

La memoria es una de las funciones cognoscitivas más sensibles al daño cerebral y por lo tanto su evaluación es siempre necesaria como parte del examen neuropsicológico. La mayoría de los pacientes con lesiones cerebrales se quejan de algún grado de alteración de su memoria (Lopera, 2003).

Sin embargo, dada la complejidad de esta función, es difícil determinar las características exactas de sus defectos amnésicos. Muchos procesos cognoscitivos median la función mnésica, y todos deben conservarse para que ocurra un proceso normal de memoria, como la atención, que es necesaria para registrar información (López, 1998).

Siempre se debe hacer una buena anamnesis de las dificultades mnésicas con pruebas específicas en las diferentes modalidades de memoria. El examinador buscará comprobar un trastorno en la fijación (pruebas que evalúen

la capacidad de registro de la información) o en la consolidación y el almacenamiento de nuevas huellas de memoria.

Se evalúa interrogando al paciente sobre su vida pasada como hacer preguntas donde debe describir todos los lugares donde ha realizado sus estudios desde la primaria y en el orden adecuado así como la evocación de fechas y eventos claves en la vida del sujeto como la fecha y lugar de su matrimonio. También se puede solicitar información sobre hechos sociales, nacionales o internacionales de gran repercusión sobre la población (Lopera, 2003).

Además, hay que tomar en cuenta el defecto mnésico temporal que presenta el individuo. Cuando la amnesia anterógrada verbal se acompaña de un exceso de palabras falsas (confabulaciones o contaminaciones fonológicas y semánticas) originadas en el material presentado el trastorno amnésico corresponde a una amnesia tipo Korsakoff, que se relaciona con lesiones del diencefalo y de las regiones frontales basales. Por el contrario si la amnesia anterógrada verbal no se asocia a confabulaciones, corresponde mejor a una amnesia tipo hipocámpica y se relaciona con lesiones del hipocampo izquierdo en la parte interna del lóbulo temporal (Lopera, 2003).

Otro de los aspectos que se debe investigar en la anamnesis de la memoria es si las dificultades recaen sobre material verbal o material no-verbal. Esto es importante desde el punto de vista de correlación neuroanatómica, ya que se conoce bien que las alteraciones de la memoria verbal (nombres de personas, palabras, textos) se asocian a lesiones del hemisferio izquierdo, dominante para el lenguaje verbal mientras que las alteraciones de la memoria no-verbal (lugares, caras) se asocian a lesiones o disfunciones del hemisferio derecho, dominante en procesos visuoperceptuales y espaciales (Lopera, 2003).

Hay factores, como la depresión, que pueden influir en el desempeño del paciente en pruebas de memoria. Sin embargo, a diferencia del que padece una demencia de tipo Alzheimer, el paciente deprimido se beneficia con

técnicas de reconocimiento, pues su problema radica en la capacidad de recuperar la información y no en el proceso de almacenamiento. Por el contrario, el sujeto con demencia de Alzheimer tiende a presentar serios problemas para almacenar nueva información, refiriéndonos datos para un posible diagnóstico de demencia (López, 1998).

En síntesis, al seleccionar las pruebas de evaluación de la memoria deben incluirse aquellos que evalúen los tipos de memoria (inmediata, memoria a corto plazo y memoria a largo plazo) y sus modalidades (verbales y no verbales). En seguida se explican las pruebas más utilizadas para la evaluación de memoria:

- *Dígitos*: los dígitos en progresión se consideran la mejor medida de memoria verbal inmediata y además mide la atención (prerrequisito para una adecuada memoria).

- *Curva de memoria*: es una prueba de memoria verbal más utilizadas al evaluar la memoria de niños y de adultos. Esta prueba consiste en dar al paciente una serie de palabras que él debe retener y repetir tan pronto termine de decirlas al examinador, esta lista se sigue presentando en varios ensayos consecutivos, cuyo número varía de cuatro a cinco o hasta que logre evocar la totalidad de palabras presentadas, según la prueba. Se puntúan las palabras reproducidas luego de la primera presentación, el número de ensayos requeridos para la evocación total de la lista, la evocación diferida, curva de memoria (donde se registran los resultados del aprendizaje) y la presencia de fenómenos patológicos (perseveración, confabulación, inclusión de palabras ajenas a la lista, etc.). La forma de la curva de memoria puede ser ascendente (cuando el número de palabras aumenta en cada ensayo), descendente (cuando hay un decremento), o plana (cuando no hay cambios en el número de palabras recordadas en los ensayos consecutivos). Los pacientes con amnesia anterógrada verbal tienen una curva que tiende a ser plana con bajo volumen de memoria, es decir, que no incrementa el número de palabras retenidas (el cual permanece constante en 4-5 palabras) a medida que se avanza en el número de presentaciones. Estos pacientes pueden presentar el efecto “primacía”, que

consiste en recordar sistemáticamente sólo las palabras iniciales; otros presentan el fenómeno de “recencia”, que consiste en evocar persistentemente sólo las últimas palabras de la lista (López, 1998).

- *Escala de Memoria de Wechsler*: hasta la fecha sigue siendo la batería más importante para evaluar la memoria aunque haya sido presentada hace mucho tiempo. Consta de las siguientes subpruebas: orientación, información, control mental, memoria lógica, retención de dígitos, reproducción visual y pares asociados. Luego de calificar las diferentes secciones, se obtiene un cociente de memoria cuya interpretación debe tomar como base el cociente de inteligencia.

Finalmente, se debe tener en cuenta que el *performance* normal de las pruebas de memoria no descarta necesariamente la existencia de problemas mnésicos, como tampoco lo confirma de manera absoluta la ejecución anormal de las mismas. Estas pruebas deben siempre considerarse como exámenes paraclínicos en el contexto global de una historia clínica (Lopera, 2003).

Resumiendo, para la evaluación de la función mnésica se debe precisar la característica de la falla de la memoria: si esta es difusa, localizada, varía en el interrogatorio, o permanece de manera constante. Así también, si es sólo para la memoria reciente o para la remota debemos preguntar y preguntarnos, desde cuándo se presenta, qué circunstancias preludiaron estas fallas, si fueron motivadas por tensiones psicológicas o por traumatismos craneoencefálicos o por alguna patología determinada que afecta a la corteza cerebral (Oliver, 1999).

### **E) La Memoria en el Envejecimiento**

Barbizet (1969) señala:

La memoria es un marco cambiante –se construye rápidamente en los primeros años de vida, luego se desarrolla más lentamente, cambia continuamente y, finalmente, se desintegra bajo el impacto de los diversos ataques a los que está sujeto el cerebro. (Barbizet, 1969, p. 258)



El envejecimiento y las lesiones cerebrales, focales o difusas, y dentro de ellas las enfermedades neurodegenerativas cerebrales, provocan alteraciones de las capacidades cognitivas que, a menudo, constituyen el eje fundamental de sus manifestaciones clínicas (Kaufer y Cummings, 1997). La evaluación neuropsicológica es el único método del que se dispone para valorar, clínicamente, el deterioro cognitivo y para relacionar función con estructura. La exploración neurocognitiva tiene, pues, un papel fundamental en el diagnóstico clínico, seguimiento y evaluación de la efectividad terapéutica sobre la cognición (Weintraub, 2000). En el caso del envejecimiento el problema central estriba en su diferenciación de los trastornos cognitivos leves y de la demencia (Flicker, Ferris y Reisberg, 1991). El conocimiento sobre el rendimiento de la memoria y la capacidad de aprendizaje en el envejecimiento normal se erige como una pauta importante para la detección del deterioro cognitivo leve (Petersen et al., 1999, Petersen, 2000). La memoria es el síntoma con que fundamentalmente se suele asociar la enfermedad de Alzheimer, patología de alta incidencia entre la población anciana, aunque no se altera de forma uniforme, puesto que la memoria tiene, como se ha expuesto, múltiples componentes y procesos (Nebes, 1997).

Los estudios cognitivos demuestran que la capacidad de recuerdo se deteriora con la edad (Schonfield y Robertson, 1966; Burke y Light, 1981; Rabinowitz, 1984). Hacia los 50 o 60 años de edad, muchas personas perciben dificultades en el recuerdo de nueva información o en la evocación de palabras o nombres familiares. A partir de los 70 años estas quejas se tornan mucho más frecuentes y son un habitual motivo de solicitud de atención médica (Golomb, Kluger, Garrard y Ferris, 2001). Sin embargo, como se ha expuesto anteriormente, la memoria no es una entidad única y unitaria, sino que existen varios tipos disociables de memoria mediados por distintas estructuras y subsistemas neuronales. Es obligado preguntarse, pues, si el envejecimiento afecta a todos por igual o si sus efectos son selectivos, con distinto grado de afectación en unos u otros sistemas. El rendimiento de la memoria de las personas mayores ha sido comparado con el que padecen las personas con lesiones en el diencefalo (Reuter-Lorenz, 2002), aunque los efectos físicos del envejecimiento normal no son tan dramáticos y las consecuencias funcionales

son menores. El estudio de Visser et al. (2002) concluye que la capacidad para detectar pacientes con alta probabilidad de desarrollar la Enfermedad de Alzheimer de entre los que presentan una mínima alteración cognitiva, aumenta cuando los datos de edad y función mnésica se combinan con medidas de atrofia del lóbulo temporal. La literatura aporta una imagen muy consistente acerca de la influencia del envejecimiento en la memoria (Craik y Jennings, 1992): las diferencias por edad son mínimas en tareas de memoria procedimental o implícita, muy leves en tareas de memoria semántica, e importantes en tareas de memoria episódica.

Son muchas las investigaciones que han demostrado que el envejecimiento normal está asociado a cierto declive en el rendimiento en distintas medidas de la función cognitiva. No es el objetivo ni la pretensión de este trabajo abordar, de forma global, el rendimiento cognitivo en el envejecimiento, para lo que se remite al lector al excelente trabajo de Craik y Salthouse (1992) y al de Hedden y Gabrieli (2004) desde la perspectiva de la neurociencia cognitiva. Tanto los cambios cognitivos generales como los cambios en la memoria en particular, declinan en grado marcadamente variable entre los individuos. En los test de memoria estandarizados, por ejemplo, no todos los sujetos ancianos muestran un declive significativo, aunque la prevalencia global de declive aumenta con la edad (Golomb et al., 2001).

Kral (1962) acuñó el término de olvido benigno asociado a la edad para describir el déficit leve de memoria que presentan personas ancianas y que no empeora con el paso del tiempo. Posteriormente, este término ha ido sufriendo variaciones tratando de ganar precisión. Se han propuesto distintas definiciones formales que han dado lugar a entidades como alteración de memoria asociada a la edad (AMAE) (Crook et al., 1986); olvido de la edad avanzada (Oea) (Blackford y La Rue, 1989); deterioro cognitivo asociado al envejecimiento (Levy, 1994); o deterioro cognitivo asociado a la edad (DECAE) (APA, 1994). Todos estos términos han ido pretendiendo definir grupos de sujetos que, presumiblemente, sucumbirán a un discreto deterioro cognitivo con el paso del tiempo, con tan sólo leves declives en baterías de test administradas repetidamente durante un período temporal de varios años. Actualmente, aún

existen pocos datos evolutivos disponibles que permitan validar tal hipótesis y es incierto si el hecho de cumplir los criterios diagnósticos para estas entidades realmente implica estabilidad cognitiva (Golomb et al., 2001). De hecho, como apuntan Golomb y colaboradores, la cuestión acerca de cuánta alteración de memoria es consistente con el envejecimiento normal y cuánta indica la presencia de una enfermedad neurológica no tiene una respuesta fácil. Según el grupo de trabajo del National Institute of Mental Health (NIMH), la Alteración de Memoria Asociada a la Edad (AMAE) se entiende como el cambio en la memoria que se produce en el curso del envejecimiento normal y se caracteriza por dos componentes principales: dificultad en la adquisición de nueva información y disminución de la capacidad de evocación de la información, como exacerbación de la dificultad normal del recuerdo espontáneo. La responsabilidad biológica de esta disfunción se atribuye a pérdida celular, cambios bioquímicos y atrofia de las estructuras temporales mediales (Cummings y Mega, 2003).

### **2.3.2 Rendimiento Neuropsicológico en la Tercera Edad**

#### **A) Cambios Neuropsicológicos en el Envejecimiento Normal**

El envejecimiento es parte del ciclo vital humano y conlleva alteraciones en todos los sistemas biológicos de la persona, entre los que se encuentran asimismo los cambios neuroanatómicos y neurofisiológicos, además de los cambios en el funcionamiento cognitivo. Entre los primeros son frecuentes una disminución del peso y volumen del cerebro, atrofia de los hemisferios cerebrales, ampliación de los surcos, reducción del grosor de la corteza y dilatación de los ventrículos. Entre los cambios en el funcionamiento cognitivo se observa un descenso en la velocidad de procesamiento normal, la atención, la función visoespacial, el lenguaje y la memoria. En la aparición de estas alteraciones intervienen tanto factores genéticos como ambientales (Lozano y Hernández, 2000).

No obstante, existen numerosos aspectos que dificultan la identificación de las características neuropsicológicas propias del envejecimiento, entre las que se encuentran la dificultad para distinguir entre los cambios cognitivos

propios de la edad avanzada y las primeras manifestaciones de la enfermedad, así como la variabilidad interindividual y la dificultad para extrapolar a la población anciana los resultados obtenidos en estudios con adultos que han sufrido lesiones cerebrales (Román y Sánchez, 1998, citados por Ibarra, 2006).

La atención y la velocidad de procesamiento, aunque no son funciones cognitivas *sensu stricto*, son variables importantes cuyo ámbito de influencia incluye el resto de las funciones cognitivas. El enlentecimiento en la velocidad de procesamiento es afectado por la disminución en la velocidad de la transmisión nerviosa, la cual se asocia con cambios neurodegenerativos en la sustancia blanca. La disminución en atención, sobretudo la capacidad para mantener una adecuada focalización (atención selectiva) o realizar tareas de atención dividida, se encuentra relacionada con los cambios degenerativos que surgen en el lóbulo frontal durante el envejecimiento. A su vez, se estaría produciendo un deterioro diferencial de la atención, siendo el sistema de atención anterior (corteza prefrontal medial y corteza cingulada anterior) más afectado que el posterior (corteza parietal posterior, pulvinar, núcleos reticulares y partes del colículo superior) (Román y Sánchez, 1998, citados por Ibarra, 2006).

Cabe poner énfasis en las funciones de memoria, pues son de las que mayor motivo de queja en los ancianos. Con relación a la memoria a corto plazo (MCP), aflora un deterioro de la memoria de trabajo o procedimental, más particularmente del sistema ejecutivo central, lo que se asocia tanto al enlentecimiento de la velocidad de procesamiento como al deterioro de los lóbulos frontales. Por su lado, dentro de la memoria a largo plazo (MLP) surge un déficit mayor de la memoria declarativa durante el envejecimiento. Al mismo tiempo, dentro de este subsistema declina más la memoria episódica, manteniéndose relativamente la semántica. Estos déficits se han relacionado con los cambios en la corteza temporal, específicamente con la pérdida neuronal de la formación hipocámpica, aunque también se han asociado con los cambios a nivel talámico y áreas corticales, así como con una disminución colinérgica, catecolaminérgica y de fosfolípidos (Román y Sánchez, 1998, citados por Ibarra, 2006).

Actualmente, está en discusión si el envejecimiento tiene efectos hemisféricos diferenciales, estando el hemisferio derecho (aspectos no verbales) más comprometido que el izquierdo (aspectos verbales). Esta hipótesis parte de los resultados obtenidos en pruebas visoespaciales, visoperceptivas y visoconstructivas y de los de lenguaje, ya que los adultos mayores presentan déficits en las primeras mientras que el lenguaje se mantendría relativamente estable (Román y Sánchez, 1998, citados por Ibarra, 2006).

Las funciones visoespaciales comienzan a decaer a partir de los 80 años y las visoperceptivas lo hacen a partir de los 65 años. Asimismo, las funciones visoconstructivas también sufren un deterioro, siendo sus factores fundamentales tanto el tiempo requerido para realizar la tarea como la carga visoespacial de que están provistas. De ese modo, los déficits en estas funciones parecen asociarse tanto a un deterioro de las regiones posteriores del hemisferio derecho como a las pérdidas visomotoras y al enlentecimiento percibidos durante la vejez. En referencia al lenguaje, los únicos problemas que se han detectado durante el envejecimiento se relacionan con el acceso a redes léxicas, la fluencia verbal, la comprensión de estructuras gramaticales complejas y con la descripción de objetos (Román y Sánchez, 1998, citados por Ibarra, 2006).

Las capacidades para formar conceptos, resolver problemas, inhibir la conducta, razonar y planificar, funciones ligadas a los lóbulos frontales, y enmarcadas bajo el término de *funciones ejecutivas*, parecen ser las que soportan un deterioro mayor durante el envejecimiento. De este modo, los cambios que se generan en estas capacidades están directamente relacionados con los cambios en las regiones prefrontales, además de asociarse a la degeneración de la sustancia blanca y ganglios basales (Román y Sánchez, 1998, citados por Ibarra, 2006).

Aunque todos estos cambios se generan durante el envejecimiento, no tienen por qué surgir en un mismo sujeto, resultando en una gama de diferencias individuales dentro de la población de adultos mayores. Desde este

punto de vista, y debido a esta gran diversidad, se hace necesaria una evaluación precisa de estos cambios con el fin de no confundirlos con aquellos que se producen en los procesos neurodegenerativos o asociados a enfermedades sistémicas, cuyos primeros síntomas pueden ser bastante similares a los observados en el proceso de envejecimiento normal. Asimismo, un conocimiento exacto de tales cambios permitirá proveer a los adultos mayores de las estrategias adecuadas con el propósito de que puedan cumplir sus actividades cotidianas.

### **B) Envejecimiento Normal**

Las evidencias neuroanatómicas confirman que el envejecimiento normal conlleva una serie de cambios en el sistema nervioso central a partir de los 60-70 años, que aumentan a partir de los 75-80 años. Las zonas donde se observan de manera más notable dichos cambios son el área prefrontal, la corteza temporal, el hipocampo y el sistema límbico; estas áreas están implicadas en el correcto desempeño de las funciones ejecutivas, la memoria y la capacidad de aprendizaje (Rabbitt y Lowe, 2000). Sin embargo, estos no son los únicos cambios neurobiológicos asociados al envejecimiento normal. También implica transformaciones morfológicas, moleculares y neurofisiológicas.

Las deficiencias producidas por los cambios neurofisiológicos se manifiestan de manera más significativa cuando la suma de los efectos del deterioro neuronal, la plasticidad y las consecuencias de otras enfermedades médicas rebasan el límite dado por una situación particular (Tapia, 2003). Los estudios realizados con potenciales evocados dan cuenta de cómo la velocidad del impulso nervioso disminuye en la edad avanzada, mientras aumentan las respuestas corticales en relación con el incremento de la intensidad de los estímulos. Este último aspecto puede ser consecuencia de la dificultad para inhibir las respuestas a estímulos externos que se dan en los adultos mayores (Rabbitt y Lowe, 2000).

Todos estos cambios neurobiológicos tienen su efecto en el ámbito cognitivo que se manifiestan como alteraciones en cada una de las áreas del

funcionamiento cognitivo, las cuales se describen de manera sucinta en los apartados siguientes.

### **B.1) Atención y Orientación**

En general, la atención es un proceso temprano de la secuencia del procesamiento de la información, y se refiere a la correcta distribución de los recursos con el fin de procesar los estímulos del entorno (Tapia, 2003). Los aspectos más característicos de este constructo son la intensidad y la selectividad. El concepto de intensidad atencional, o vigilancia que aparece en la *atención sostenida*, se refiere al nivel de actividad requerida para identificar los estímulos que inciden sobre el organismo durante un período prolongado de tiempo, y se encuentra asociada al sistema activador reticular del tronco del encéfalo y a la corteza prefrontal. Las alteraciones en estos sistemas dan lugar al estado confusional. Durante el envejecimiento se da una mayor vulnerabilidad a la hora de desarrollar estados confusionales por diferentes causas, como pueden ser las encefalopatías tóxico-metabólicas, lesiones cerebrales focales o multifocales, ataques epilépticos, tumores, etc. Sin embargo, también pueden observarse déficit en la vigilancia en ancianos sin enfermedades neurológicas, principalmente en situaciones en las que el sujeto se encuentra sometido a un considerable número de acontecimientos (Román y Sánchez, 1998, citados por Ibarra, 2006).

El componente selectivo de la atención, fundamental en la *atención dirigida* y la *atención dividida*, se define como la capacidad necesaria para seleccionar los estímulos que permitirán adaptarse de forma adecuada a un determinado entorno. Desde el punto de vista anatómico, este componente se ha relacionado con la corteza cerebral y el lóbulo frontal. La mayoría de los autores afirman que no parecen existir alteraciones significativas asociadas con la edad en el componente selectivo de la atención, y que un importante déficit en esta función se interpreta como patológico (Lozano y Hernández, 2000). No obstante, el empleo de tareas distractoras en estudios de investigación ha permitido observar que en el envejecimiento se produce una disminución en la capacidad de inhibir estímulos relevantes en un contexto concreto y, por tanto,

un descenso en el rendimiento en tareas duales (Román y Sánchez, 1998, citados por Ibarra, 2006).

## **B.2) Memoria**

La *memoria a corto plazo* es la responsable de conservar pequeños fragmentos de información durante un espacio de tiempo de segundos o minutos. Dentro de la memoria a corto plazo, la *memoria inmediata* mantiene la información de forma pasiva, mientras que la *memoria de trabajo* reorganiza e integra el conjunto de los datos de forma más activa. La memoria inmediata no sufre deterioro significativo durante el envejecimiento, posiblemente debido a su característica de componente mnésico pasivo. La memoria de trabajo, por el contrario, sí se ve alterada con la edad. La diferencia en el desgaste ocasionado por la edad en estos dos sistemas de memoria puede deberse a que la memoria de trabajo es mucho más compleja en cuanto a su organización e involucra la presencia de un controlador atencional. La interrelación de estas dos funciones implica que toda alteración de la atención afecta la memoria de trabajo (Ibarra, 2006).

La *memoria a largo plazo* es la encargada de guardar la información almacenada de manera ilimitada y permanente. El paradigma más conocido para el estudio de la memoria a largo plazo distingue entre memoria explícita y memoria implícita. El concepto de *memoria explícita* o *memoria declarativa* se refiere a los aprendizajes intencionados y a la recuperación consciente de la información. En este contexto se incluyen los conceptos de memoria episódica y memoria semántica. Así, la memoria episódica se refiere a la función que almacena acontecimientos concretos y hechos autobiográficos asociados a un contexto temporal concreto, mientras que la *memoria semántica* funciona como un almacén de conocimientos generales sobre el mundo. La *memoria implícita* o *no declarativa* se refiere al aprendizaje incidental y a la recuperación no deliberada de la información, como el que se da en el condicionamiento clásico (Ibarra, 2006).

En el envejecimiento, ambos tipos de memoria a largo plazo (explícita e implícita) se encuentran disminuidos, aunque la afectación es mucho más



significativa en la memoria explícita que en la implícita. Más concretamente, y dentro de la memoria explícita, se ha observado que durante la senectud se deteriora la memoria episódica y se conserva la memoria semántica (Ibarra, 2006).

Otros conceptos, también relacionados con la memoria en función a criterios de temporalidad, son los de memoria remota y memoria prospectiva. La *memoria remota* hace referencia a la facultad para recordar acontecimientos que tuvieron lugar en un momento lejano del proceso vital del sujeto. Este tipo de memoria no parece deteriorarse con la edad, y los ancianos recuerdan de manera más clara y exacta hechos del pasado lejano que sucesos más recientes. El tipo de reminiscencias que se agrupan en este proceso suelen tener dos facilitadores ajenos al proceso neuropsicológico como tal. En primer lugar, los acontecimientos almacenados en la memoria remota han sido evocados en numerosas ocasiones a lo largo de la vida, permitiendo un mayor asentamiento de la información en el sistema. En segundo lugar, los datos almacenados en este sistema son los más importantes para la persona y, por consiguiente, implican una considerable carga emocional (Ibarra, 2006).

La *memoria prospectiva* hace referencia a la capacidad que posibilita que se recuerde llevar a cabo una actividad en un tiempo futuro, y parece disminuir de manera significativa con la edad, viéndose más afectada cuando el contexto incluye unas exigencias elevadas en el momento de la codificación de los estímulos. Por esta razón, los déficit en este tipo de memoria constituyen una de las principales quejas de memoria en los ancianos (Henry et al., 2004).

En conclusión, la memoria no es un sistema unitario, sino más bien un complejo entramado de funciones en el que se encuentran implicados aspectos atencionales y emocionales, entre otros.

### **B.3) Funciones Visoespaciales, Visoperceptivas y Visoconstruccionales**

Las funciones visoespaciales son aquellas que permiten relacionar la posición, dirección o movimientos de objetos o puntos en el espacio. Lapuente

(1998, citado por Hernández et al., 2007) menciona que las habilidades visoespaciales empiezan a declinar a los 80 años, mientras que las visoperceptivas lo hacen a partir de los 65 años. Cuando se evalúa el desempeño de un adulto mayor en habilidades viso constructuales, debe tenerse en cuenta que éstas pueden verse afectadas por múltiples factores como déficits atencionales, déficits visoespaciales, fallas en la integración visoespacial o enlentecimiento cognitivo o motor (Fujii, Lloyd y Miyamoto, 2000). Con la edad, se evidencia un deterioro leve en tareas que requieren la utilización de mecanismos motores, el cual se hace más evidente cuando la tarea involucra estímulos novedosos, búsqueda de solución de problemas y rapidez en la ejecución (Casanova, 2001).

Otro factor que puede influenciar el rendimiento en habilidades visoespaciales es la educación. Fujii et al. (2000) encontraron que los sujetos con alto coeficiente intelectual presentan un mejor desempeño en tareas que miden habilidades visoconstructuales, particularmente por el uso adecuado de estrategias de organización, que aquellos con un coeficiente intelectual bajo o medio. Los sujetos con un mayor coeficiente intelectual acceden, registran y procesan mejor la información que las personas “menos” inteligentes.

En un estudio realizado con población colombiana, Sierra (2005) encontró que el nivel de escolaridad afecta notablemente el desempeño en tareas que miden habilidades constructuales, debido, posiblemente, a una mayor velocidad de procesamiento de información, que permite hacer una integración mayor de elementos, facilitando la organización y planeación de los mismos. En este estudio también se encontró que las alteraciones en el desempeño de los ancianos normales en este tipo de tareas pueden deberse a fallas a nivel ejecutivo, visual o atencional, pero no a fallas en habilidades visoconstructuales en sí.

#### **B.4) Funciones Ejecutivas**

De acuerdo con McPherson et al. (2002), es posible observar un menor rendimiento asociado a la edad en las pruebas de evaluación de las tareas en las que se encuentra comprometida el área dorsolateral prefrontal, en contraste con

el rendimiento observado en las operaciones relacionadas con área ventromedial frontal. Estos hallazgos sugieren que los cambios en lóbulos frontales asociados con la edad avanzada no son uniformes, y mientras que aparecen de manera sistemática en las funciones ejecutivas, no son siempre observables en el control emocional y de la conducta social. En general, el único cambio persistente en el envejecimiento con relación al control emocional se da en la percepción de las emociones negativas.

El deterioro de las funciones ejecutivas genera la aparición de rigidez en el comportamiento, dificultad para hacer nuevas abstracciones y para formar enlaces conceptuales nuevos, conflictos para interrumpir una respuesta y adoptar normas nuevas en una tarea, limitaciones para desestimar estímulos distractores, así como complicaciones para llevar a término la resolución de los problemas y la toma de decisiones estructuralmente complejas y no familiares. En este sentido, los ancianos piensan en términos más concretos que los adultos jóvenes y realizan la categorización o agrupación de conceptos en función de relaciones inmediatas, menos abstractas, y son, por tanto, menos sistemáticos y eficientes en las tareas que requieren de una correcta conceptualización (Román y Sánchez, 1998, citados por Ibarra, 2006).

Como en otras funciones cognitivas, es importante tener presente que el estado anímico y la edad interactúan afectando la eficacia de las tareas con responsabilidad de las funciones ejecutivas, como son la planificación, el cambio atencional y la inhibición. Cualquier estado de ánimo alterado, tanto positiva como negativamente, resulta en un peor desempeño de la capacidad de planificación en ancianos frente a un estado de ánimo neutro o el nivel de ejecución de adultos jóvenes. La justificación de esta influencia viene dada desde tres frentes: la posible presencia de déficit en la memoria de trabajo en ancianos, la constatación de posibles alteraciones en la motivación asociadas a la aparición de un estado anímico específico, o la presentación de diferencias generacionales en la regulación de las emociones (Phillips et al., 2002).

### **B.5) Lenguaje**

El lenguaje es una de las funciones más complejas y, exceptuando a quienes sufren déficit sensoriales, la mayor de las personas mayores conservan la capacidad de utilizar su lenguaje, aunque con cierto declive asociado a la edad. Éste tiene que ver más con afectaciones en la capacidad de procesamiento, la memoria operativa y la capacidad atencional que con el deterioro de la función cognitiva del lenguaje como tal. Alteraciones en las citadas funciones originan dificultades de comprensión, complicaciones para el mantenimiento de una conversación, problemas para la producción de oraciones complejas, etc. (Ibarra, 2006).

Respecto al *léxico*, en el envejecimiento aumenta el vocabulario pasivo pero surgen dificultades en el recuerdo de palabras. Sin embargo, la alteración no se da en el procesamiento del léxico sino en el acceso a este en relación con el deterioro del sistema atencional y del control ejecutivo, que dificultaría el acceso al ítem correspondiente. En relación con la *sintaxis*, se han descrito dificultades de comprensión, repetición y uso espontáneo de oraciones complejas en ancianos. Estas dificultades aparecen referidas a alteraciones en la memoria operativa o de trabajo y en la memoria verbal a corto plazo a la hora de operar simultáneamente con diferentes tipos de información o con material complejo. En cuanto al *discurso narrativo*, los ancianos presentan mayores dificultades para comprender y producir correctamente diferentes tipos de discurso. Estas limitaciones se manifiestan en el recuerdo de información del discurso, en la comprensión de la información estructurada de forma compleja o presentada a partir de materiales visuales y en la dificultad para elaborar historias estructuradas de manera coherente y con gran contenido informativo. Posibles explicaciones de estas limitaciones pueden ser alteraciones de la memoria asociadas a la edad o en la atención, control y organización sobre los diferentes elementos implicados (Buiza, 2001).

Finalmente, uno de los cambios más significativos en esta función con el avance de la edad se da en la percepción del *componente prosódico* del lenguaje. Este componente permite dotar de contenido afectivo a nuestros mensajes, convirtiéndose en un elemento fundamental de la comunicación. De

acuerdo con los estudios de Kiss y Ennis (2001), la eficacia en la percepción de este componente del lenguaje declina forma significativa con el avance de la edad. La dificultad derivada de este déficit para identificar el contenido afectivo en una conversación puede generar serias dificultades de comunicación con los adultos mayores.

En conclusión, las funciones cognitivas relacionadas con el lenguaje son las que menos se deterioran con la edad y cualquier déficit, más allá de una discreta anomia, podría ser considerado como síntoma de patología.

### **2.3.3 Demencias en el adulto mayor**

#### **A) Demencia Vascular**

La demencia vascular es un concepto en permanente evolución, que plantea numerosos problemas conceptuales y de terminología.

La tendencia actual, siguiendo a numerosos autores, especialmente los lineamientos del Canadian Health Study (Fratiglioni et al., 2000; Roman, 2005), es considerar una amplia categoría llamada Deterioro Cognitivo Vascular (DCV) (vascular cognitive impairment – VCI), que abarca desde casos típicos de demencia vascular (DV) hasta el déficit cognitivo vascular sin demencia (DCVSD) (vascular cognitive impairment, no dementia – VCIND). De acuerdo a convenciones diagnósticas, especialmente inducidas por los sistemas de diagnóstico, existe demencia cuando se suma deterioro cognitivo de varias áreas (dominios) y compromiso de actividades de la vida diaria. Cuando estas últimas no presentan un claro compromiso se cataloga simplemente como deterioro o déficit cognitivo leve.

En el Deterioro Cognitivo Vascular (DCV) existe un síndrome cognitivo la causa del deterioro cognitivo, o bien contribuyen a aumentar otro proceso neurodegenerativo en curso (encefalopatía mixta).

Los *criterios diagnósticos* del NINDS – AIREN establecen un plazo (arbitrario) de 3 meses para poder establecer una relación entre un evento

vascular y un descenso en la *performance* cognitiva. Es una situación frecuente en la clínica estar frente a un deterioro cognitivo y encontrar en la neuroimagen algún infarto capsular antiguo; como veremos más adelante, si bien se hace evidente una encefalopatía vascular imagenológica, sería un diagnóstico probablemente equivocado plantear un deterioro cognitivo vascular en base únicamente a estos elementos.

El diagnóstico del deterioro cognitivo vascular es importante por 2 razones fundamentales:

- Es una forma de deterioro cognitivo prevenible, con posibilidades reales de modificación del curso de la enfermedad en muchas situaciones, a través del control de los factores de riesgo o elementos generadores de la patología, pudiendo estabilizarse las performances cognitivas.
- Se ha demostrado la efectividad de algunos fármacos (inhibidores de la colinesterasa central, memantina, ¿CDP-Colina?) en algunas formas de Deterioro Cognitivo Vascular, teniendo entonces la posibilidad de mejorar algunos aspectos del Síndrome Cognitivo.

El deterioro cognitivo del deterioro cognitivo vascular reconoce un perfil fronto-subcortical, con especial compromiso de la función ejecutiva, asociando la mayoría de las veces un componente conductual. La base fisiopatológica de la clínica del deterioro cognitivo vascular es el compromiso de los sistemas o circuitos de integración fronto-subcortical. Estos sistemas de integración fronto-subcortical tienen 2 vertientes: una cognitiva (la función ejecutiva) y otra conductual (Roman, Erkinjuntti, Wallin, Pantoni y Chui, 2002).

La función ejecutiva es la capacidad del cerebro de definir objetivos, trazar planes, llevarlos a la práctica, controlando su ejecución y las condiciones del entorno, de manera que se mantengan ajustados a los objetivos definidos, eventualmente realizando ajustes en la ejecución, y redefiniendo metas si las condiciones del entorno cambian. Esta función asienta en los lóbulos

prefrontales, a lo que se suman centros subcorticales (fundamentalmente cabeza del núcleo caudado, núcleos medio-dorsal y ventro-lateral del tálamo y algunos sectores palidales), retornando a la corteza pre-frontal. Una lesión en cualquiera de estos centros o las vías blancas que los unen, va a dar lugar a un síndrome disejecutivo.

En el síndrome disejecutivo predomina un enlentecimiento psicomotor, con aumento de latencia de las respuestas, reflejando un procesamiento mental enlentecido, muchas veces notorio clínicamente (bradipsiquia); otras veces, especialmente al inicio, solo es evidenciable a través de pruebas sensibles específicas. Estos pacientes tienen dificultades en mantener su atención, con una sensibilidad aumentada a las interferencias, presentan razonamientos muy concretos, una capacidad de anticipación disminuida y dificultades en la resolución de problemas (lo cual puede reflejarse en administraciones financieras deficientes). Tienen problemas para ajustarse a los cambios, demostrando una menor flexibilidad cognitiva, con dificultad para considerar soluciones alternativas frente a un problema planteado o frente al cambio del contexto, con tendencia a perseverar en una respuesta.

Los sistemas de integración frontosubcortical participan también de la organización del comportamiento, donde intervienen los sectores frontales órbito-basales (regulación de conductas) y sus conexiones con la amígdala (afectividad) y cíngulo anterior (iniciativa, motivación). En general, en estos pacientes predomina la apatía, pérdida de la espontaneidad, falta de iniciativa y aplanamiento afectivo. Por otro lado, también pueden tener dificultad para inhibir respuestas inapropiadas, teniendo “brotos” de agresividad e irritación, que contrastan con el tono en general apático del paciente. La marcada falta de iniciativa y apatía que pueden presentar estos pacientes es, en muchos, casos el motivo de consulta inicial traído por la familia.

A diferencia de la enfermedad de Alzheimer, los trastornos de memoria son leves a moderados, y si bien pueden ser uno de los síntomas referidos por el paciente, nunca alcanzan la intensidad que se ve en esta enfermedad.

El impacto de este compromiso cognitivo sobre las actividades de la vida diaria, básicas e instrumentales, es menor que en las encefalopatías degenerativas primarias, manteniendo el paciente una relativa funcionalidad por más tiempo. Estos tres factores (afectación predominante de la función ejecutiva, menores trastornos de memoria, y relativa conservación de las actividades de la vida diaria) diferencian a estos pacientes de los portadores de Enfermedad de Alzheimer.

Vale la pena destacar que este síndrome cognitivo-conductual, denominado “perfil subcortical”, no es privativo del deterioro vascular, sino que también se observa, con algunas variantes, en múltiples enfermedades neurológicas que presenten compromiso de los sistemas de integración frontosubcortical (Enfermedad de Parkinson, Encefalopatía por VIH, Esclerosis Múltiple, Hidrocefalia Normotensiva, etc.).

### ***Patología Vascular***

En contraposición a la enfermedad de Alzheimer, entidad nosológica única con una neuropatología definida y mojones evolutivos relativamente predecibles, la encefalopatía vascular responsable del deterioro cognitivo vascular puede estar dada por patologías (afecciones) muy variadas (arteriosclerosis, embolias, hemorragias, etc.), con puntos de impacto diferentes (gran vaso o pequeño vaso), y mecanismos de producción diferentes (aterotrombosis local, embolia central o ateromatosa, hipoperfusión, etc.). Esto genera una gran cantidad de posibles combinaciones, obteniéndose un grupo patológico (“demencia vascular”) sumamente heterogéneo (Fratiglioni et al., 2000).

### ***Pronóstico***

Como sostiene Fontán (2007), desde el punto de vista cognitivo, en general, en la demencia vascular es mejor que en la enfermedad de Alzheimer:

El deterioro cognitivo se puede estabilizar y hasta mejorar algo con el manejo óptimo de los factores de riesgo y el tratamiento sintomático de los elementos clínicos (depresión, apatía, trastornos conductuales, etc.). Sin



embargo, desde el punto de vista vital, la presencia de patología vascular de otros territorios y del propio encéfalo hace que la mortalidad en este grupo sea más alta (enfermedad coronaria, enfermedad cardiovascular, ataque cerebrovascular). (Fontán, 2007, p. 96)

### **B) Demencia Tipo Alzheimer (DTA)**

Los estudios anatomopatológicos muestran la existencia de alteraciones neurofibrilares muy características tanto dentro de las neuronas (“ovillos neurofibrilares”) como fuera de ellas (acumulaciones de “amiloide”) (Alzheimer, 1907; Coria et al., 1994). Las descripciones más precisas sobre la demencia tipo Alzheimer (DTA) insisten, además, en la disminución del número de neuronas de determinadas regiones y en la existencia de otras alteraciones morfológicas en las neuronas supervivientes (Callahan et al., 1995; Cowburn, 1995):

- A nivel de la microscopía óptica, se demostró que las alteraciones ocurrían selectivamente en zonas como el lóbulo límbico (especialmente el hipocampo y la corteza prefrontal) y el cerebro basal relacionado con la regulación de esas zonas.
- A nivel de la microscopía electrónica, se vio que existía una disminución de las sinapsis y una acumulación de una proteína fibrilar, el beta-amiloide, fuera de las neuronas mientras otras proteínas formaban las “fibrillas helicoidales apareadas” dentro de las neuronas.

En el terreno de la histoquímica, se demostró que las células principales de estas regiones basales que regulaban la función cortical eran colinérgicas, siendo esto la base de la primera gran teoría etiopatogénica de la DTA (“teoría colinérgica”) (Coyle et al., 1983). Bioquímicamente, se encontró posteriormente que existían involuciones de otros sistemas neurotransmisores reguladores que son específicos de diversas neuronas del sistema reticular del tronco cerebral (sistemas aminérgicos y peptidérgicos) (Rossor et al., 1986).

Las investigaciones más modernas siguieron profundizando, mediante técnicas bioquímicas, histoquímicas y de biología molecular, para caracterizar

bien estas anomalías, aislándose y purificándose tanto la proteína amiloide y sus proteínas precursoras (APP) (Beyreuther et al., 1991) como la proteína tau base de los ovillos intraneuronales (Vermersch et al., 1992).

Los últimos hallazgos importantes han sido el descubrimiento de déficit de una serie de “factores de crecimiento” y de aumentos de otros “factores de envejecimiento” (Hefti et al., 1992; Rylett et al., 1994; Toledano, 1994), así como la demostración de que la alteración de determinados genes aumenta el riesgo de padecer DTA (American College of Medical Genetics, 1995; Amouyel et al., 1994; Pericak-Vance et al., 1995).

En el plano clínico, el primer diagnóstico que se hace de un enfermo con DTA es el de “demencia” y sólo se llega a tipificar de “tipo Alzheimer” por sus características de presentación, su evolución progresiva, la falta de otra patología que responda del estado clínico, etc. El diagnóstico de DTA, por tanto, es por exclusión de otra causa de demencia tal como lo definen la CIE-10 o la DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1994; OMS, 1993). En los casos estudiados postmortem, en las primeras fases de la enfermedad, se han encontrado diferencias morfológicas y funcionales muy pequeñas frente a los ancianos no dementes, pero cuando avanza la enfermedad la diferencia es notable tanto clínica como anatomopatológicamente (Bartus et al., 1982; Pepeu et al., 1994; Probst et al., 1991; Toledano, 1988).

Puede ser una importante característica definitoria de la DTA, frente al envejecimiento normal y a otras demencias, el aumento de los factores de envejecimiento, la disminución de los factores de crecimiento, la vulnerabilidad de algunas células y la pérdida de los fenómenos adaptativos propios de la senilidad fisiológica (Hefti et al., 1992; Thoenen, 1995; Toledano, 1994). Como ejemplo ya clásico, se puede citar que en la DTA no existe crecimiento de las dendritas de las células supervivientes del hipocampo, hecho que se observa en los ancianos (hasta edades muy avanzadas) y que es comúnmente aceptado como la expresión de un fenómeno compensatorio a la pérdida de otras neuronas debida a la involución senil (Buell et al., 1981).

### **C) Teorías sobre la Demencia Tipo Alzheimer (DTA)**

Las teorías que se han enunciado sobre la DTA son muy variadas y se pueden agrupar en dos grandes apartados:

1. Las que describen las causas internas o externas que dan lugar al proceso patológico (teorías etiológicas); y

2. las que, con independencia de la causa, intentan explicar los mecanismos patogénicos por los que se llega al estadio final de la neurodegeneración (teorías etiopatogénicas).

Las primeras se pueden describir en tres: las teorías tóxicas, las infecciosas y las genéticas. Las segundas son más difíciles de agrupar, pero pueden resumirse en seis, atendiendo a los mecanismos alterados sobre los que cada teoría hace mayor hincapié (senilidad acelerada, alteraciones neurofibrilares, cambios metabólicos, déficit de los neurotransmisores, vulnerabilidad neuronal selectiva y modificaciones de los factores de crecimiento y/o envejecimiento).

#### **C.1) Teorías Etiológicas**

##### *Teorías tóxicas*

Se han buscado con ahínco agentes externos que puedan producir alteraciones fibrilares en el sistema nervioso central (SNC). Se ha visto que el  $Al^{3+}$  provoca, experimentalmente, degeneración neuronal y acumulación de proteínas (Meiri et al., 1991). Otros autores dicen que puede existir una intoxicación por concentraciones anómalas de cationes ( $Al^{3+}$ ,  $Zn^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$ ) o aniones (silicatos) en el agua y/o la dieta porque se ha observado la coexistencia de alteraciones cognitivas y beta-fibrilosis cerebral en ciertos casos (demencias de las islas del Pacífico) (Duncan et al., 1992; Spencer et al., 1991). Se han buscado otros contaminantes ambientales pero sin resultados concluyentes, como unas toxinas de origen vegetal procedentes de plantas frecuentes en zonas del Pacífico (cicadinas) (Duncan et al., 1992; Gajdusek, 1987; Gajdusek, 1994; Spencer et al., 1991).

### *Teorías infecciosas*

Se ha descrito la DTA como una enfermedad causada por ciertos tipos de virus “lentos” desconocidos (aunque todavía no se ha podido probar esta teoría) (Gajdusek, 1987; Spencer et al., 1991) o por algún tipo de “prión” (o proteína capaz de replicarse) (Gajdusek, 1994; Hayward et al., 1994; Jeffrey et al., 1995; Liberski, 1994). Se supone que estos agentes infecciosos producen alteraciones neurofibrilares y muerte celular. En estas teorías sobre el Alzheimer se sugiere que ocurriría lo mismo que en algunos procesos patológicos neurodegenerativos mal conocidos que se presentan en otros representantes del reino animal y que se sabe que son contagiosos (aunque no se haya caracterizado ni el agente ni se sepa su patogenicidad real). El ejemplo más conocido es el “scrapie” o “prurito lumbar” de las ovejas, aparte de algunas encefalopatías en bóvidos o en alces. En la actualidad, existe una gran preocupación con el síndrome de las “vacas locas” (encefalopatía espongiforme bovina) producida por priones y que parece que ha pasado de las ovejas a las vacas y a los visones, y, en casos concretos, al hombre, produciendo una variante de la demencia de Cretzfeldt-Lackob (Amouyel et al., 1994; Gajdusek, 1994; Hayward et al., 1994; Jeffrey et al., 1995; Liberski, 1994).

### *Teorías genéticas*

Hoy día está claramente demostrado que existe una pequeña proporción de casos de DTA que se heredan de manera dominante (DTA familiar o DTA juvenil) y una gran mayoría de casos de DTA esporádica. En este último grupo, la importancia de la herencia es discutible. Siguiendo algunas clasificaciones clásicas, la DTA puede ser considerada en varios subtipos con diferente causa genética:

*Una enfermedad cromosómica*, ya que se desarrolla una demencia o proceso neurodegenerativo tipo Alzheimer en la mayor parte de enfermos de Down cuando alcanzan ciertas edades. La existencia de una trisomía en determinados genes del brazo largo del cromosoma 21 parece ser la causa tanto del Down como de la posterior demencia. Aún sin existir una trisomía (Rapoport, 1988), se consideraba que había una “optimización”

normal de los genes de este cromosoma para lograr el desarrollo de las áreas cerebrales de asociación en el hombre y que esto, en muchos casos, podría producir a la larga una patología de estas regiones cerebrales conduciendo a la DTA. Estos hechos darían cuenta tanto de casos de DTA familiar (familias con un alto índice de Down y DTA, de herencia casi siempre dominante) como de DTA esporádica.

*Una enfermedad mendeliana*, ya que, por ejemplo, de los genes que dirigen la síntesis de la apolipoproteína E en el SNC, se conocen tres alelos (E2, E3, E4) y si coexiste la pareja E4/E4 el riesgo de padecer la DTA puede alcanzar el 100% por encima de los 85 años (Dewji et al., 1996; Pericak-Vance et al., 1995).

*Una enfermedad poligénica*, ya que existen otros genes, además de la APOE, implicados en la génesis de la DTA, concretamente los genes de la “presenilina I y II” del cromosoma 1.

También puede haber casos que no tengan causa genética heredable, y deberse tanto a alteraciones genéticas personales no heredables como a factores inductores no genéticos que causen daños en el genoma o su expresión. El que se posean algunos genes mutantes es causa de DTA familiar (o forma juvenil), que sólo da cuenta de un mínimo porcentaje de casos, pero la DTA esporádica puede o no ser genética, siendo en este último caso necesaria la cooperación de otros factores predisponentes (externos/internos) (American College of Medical Genetics, 1995; Pericak-Vance et al., 1995; Scacchi et al., 1995). Mientras no exista forma de prevención de la DTA, tanto la OMS como los organismos internacionales sobre salud, recomiendan no realizar estudios genéticos a la población en general, salvo en casos muy concretos (como el estar incluido en un proyecto de investigación). Para estos casos, la ética médica exige que los estudios sean confidenciales, que tengan apoyo psicológico los pacientes, que sean gratuitos, etc., tal como se pone de relieve en numerosos manifiestos científicos emanados de importantes organizaciones y expertos mundiales

(American Psychiatric Association, 1994; Breitner et al., 1995; Dewji et al., 1996; Pericak-Vance et al., 1995; Scacchi et al., 1995).

## **C.2) Teorías Etiopatogénicas**

### *Envejecimiento prematuro*

Ya Alzheimer (1907) consideró que la DTA era una aceleración del envejecimiento fisiológico con unas características patológicas especiales. Estudios biomédicos posteriores encontraron que existían diferencias entre el cerebro senil fisiológico y el cerebro de la DTA, pero no hay que olvidar que en la DTA hay una desaparición de neuronas así como una disminución de las conexiones sinápticas, del metabolismo y de la neurotransmisión que, muchas veces, sólo difieren de las del envejecimiento normal en términos de análisis estadístico (Bartus et al., 1982; Coria et al., 1994; Cowburn, 1995; Perry et al., 1992).

### *Degeneración neurofibrilar*

Existen varias teorías que tienen en común la existencia de una producción anómala o aberrante, intracelular y extracelular, de proteínas fibrilares (Callahan et al., 1995; Coria et al., 1994; Gajdusek, 1987; Larner, 1995; Probst et al., 1991). La base más fuerte de estas teorías es esta acumulación proteica patológica y la buena correlación entre el número de placas o de ovillos y el grado de demencia encontrados en algunos estudios (Bartus et al., 1982; Perry et al., 1978).

Se ha encontrado acumulación de una sustancia proteica compleja (“amiloide”) en el neuropilo y en los vasos sanguíneos, y otros acúmulos proteicos (los “ovillos neurofibrilares”) en las neuronas. El componente principal encontrado en el neuropilo en situación extracelular es la proteína beta-amiloide, que es un péptido insoluble que se deposita fuera de las neuronas formando una placa amiloide (Beyreuther et al., 1991; Gajdusek, 1987; Younkin, 1991). El beta-amiloide es el resto insoluble de una proteína precursora del amiloide, la APP (“amyloid precursor protein”), que tiene varias formas de mayor o menor longitud, con varios dominios con

propiedades catalíticas sobre otras proteínas. No se conoce bien la significación fisiológica del APP y los fragmentos a que da lugar en su metabolismo, pero se tiene ya suficiente información como para saber cuál es, aproximadamente, su papel fisiopatológico (Beyreuther et al., 1991; Dresse et al., 1994; Younkin, 1991). Cuando se obtuvo la APP se creyó que se había descubierto el agente causal de la DTA, pero estudios posteriores mostraron que la APP se sintetiza de manera fisiológica por neuronas y otras células en cantidades muy pequeñas y que es una proteína que aparece muy temprano en la escala evolutiva de los seres vivos, desde los seres unicelulares. Se descubrieron, posteriormente, dos secretasas que hidrolizan la APP en la membrana neuronal, en puntos distintos pero muy próximos, situados en la región en la que la APP nativa se internaliza en su anclaje a la membrana:

Cabe resaltar que la *secretasa beta* es la enzima inadecuada que lleva a la formación del amiloide tóxico. La proteína beta-amiloide se deposita en el cerebro formando las placas seniles en la DTA. Esta proteína se produce a partir de la división enzimática de la proteína precursora de amiloide (APP) mediada por las enzimas beta-secretasa y gamma-secretasa, ésta última dependiente de la presenilina. Tanto la beta-secretasa como su actividad estaban significativamente elevadas en los cerebros con DTA. La actividad estaba aumentada en un 63% en el neocórtex temporal y un 13% en el frontal en los cerebros con DTA, pero no había elevación en el córtex cerebeloso (Fukumoto et al., 2002).

Contrario a la *secretasa beta*, la *secretasa alfa* es la enzima no amiloidogénica, que lleva a un amiloide soluble no tóxico. La alfa secretasa secciona el extremo C-terminal y elimina el componente que favorece la generación de amiloide, con lo cual impide la formación de placas seniles (Zimmermann, Gardoni y Di Luca, 2005).

Debido a esto, se puede considerar al beta-amiloide como un factor de envejecimiento o de necrosis neuronal (Malouf, 1992). La acumulación de esta sustancia, junto al predominio de las secretasa alfa y/o el exceso de

formación de APP y/o la modificación de un aminoácido en la región de acción de secretasas, serían las causas de la DTA.

Se piensa que la acumulación de beta-amiloide, que es muy lenta (probablemente una placa tarda 30 años en formarse) (Beyreuther et al., 1991) se podría regular porque se ha visto que depende de muchos factores como el estrés (Dewji et al., 1995) y de muchas sustancias endógenas como estrógenos, retinol, neurotransmisores (Dresse et al., 1994; Laffe et al., 1994; Malouf, 1992). Ello significa que podría llegar a desarrollarse una terapia preventiva eficaz (Dresse et al., 1994).

Por otra parte, se han encontrado también dentro de algunas neuronas del cerebro de los enfermos de Alzheimer (DTA) otras proteínas anómalas, especialmente la proteína tau y proteínas asociadas a microtúbulos (MAPs, “microtubule associated proteins”) (Callahan et al., 1995; Goedert et al., 1991; Gotz et al., 1995; Lerner, 1995). Cabe pensar que hay diversos subtipos de neurodegeneración en que la causa inicial es la anomalía en una proteína determinada, pero que con el paso del tiempo, las disfunciones iniciales que produce esa proteína finalizan en una total desorganización del conjunto proteico del citoesqueleto neuronal y de otras proteínas funcionales. Muchas de estas proteínas anormales o anormalmente acumuladas son factores de crecimiento normales que no pueden funcionar correctamente o son factores de envejecimiento neuronal. El estadio final, con mayor o menor muerte neuronal, sería la demencia.

### *Metabólicas*

Se han encontrado alteraciones de prácticamente todo el metabolismo neuronal en la DTA. El metabolismo de la glucosa y del oxígeno parece que está disminuido, o es anormal, en la mayoría de los casos (Coyle et al., 1993). La causa probable está en una mala difusión de la glucosa y el oxígeno desde el capilar, o bien en el mal uso neuronal. También se han encontrado casos con una alteración genética (DTA familiar) en las cadenas de ADN de la mitocondria (Lin et al., 1992), o situaciones con graves daños de las mismas (DTA esporádica) (Toledano, 1992).



En el metabolismo lipídico hay también cambios importantes. Hay que destacar la existencia de distintas apolipoproteínas E (Roses et al., 1995; American College of Medical Genetics, 1995; American Psychiatric Association, 1994; Amouyel et al., 1994); expresión de tres alelos diferentes de un mismo gen que transportan lípidos con desigual eficiencia en el SNC y que alteran tanto las membranas de todas las neuronas del SNC como el metabolismo de los ésteres de colina, tan importante en las neuronas colinérgicas (Bartus et al., 1982; Cowburn, 1995; Pepeu et al., 1994). Hay que tener en cuenta que, si bien en otros tejidos también ocurren alteraciones lipídicas según los alelos que se posean, la importancia de los cambios en el SNC es mayor porque no existen otras apolipoproteínas que sí están presentes en otros tejidos.

En la catabolización proteica, y en la síntesis de proteínas, son importantes los cambios detectados en proteínas constitutivas y otras específicas de determinadas funciones. La mayoría, sin embargo, son tan especiales que han dado lugar a las teorías sobre la neurodegeneración fibrilar o el déficit neurotransmisor.

#### *Neurotransmisoras*

La primera gran teoría funcional fue la teoría colinérgica: la demencia está originada por la disregulación de las neuronas corticales inducida por la falta de innervación colinérgica proveniente del cerebro basal anterior (Bartus et al., 1982; Coyle et al., 1983). Pero, posteriormente, se ha visto que otros neurotransmisores reguladores son deficitarios en la DTA (aminas biógenas como la dopamina y la noradrenalina; neuropéptidos como la neurotensina y la somatostatina; etc.) (Rossor et al., 1986; Unger et al., 1988; Wenk et al., 1989). Existiría, pues, un déficit neurotransmisor generalizado, aunque más marcado, del sistema colinérgico.

Las más recientes teorías neurotransmisoras hacen recaer los desequilibrios cognitivos primarios en la toxicidad originada por la hiperactividad de las neuronas corticales (Coyle et al., 1993; Greenamyre et al., 1989; Myhrer, 1993). El principal tóxico sería el propio neurotransmisor

excitador glutamato, actuando sobre diversos tipos de receptores que existen para este transmisor, tanto receptores metabotrópicos (que son generadores de segundos mensajeros y que originan cambios en la fisiología de las neuronas), como receptores ionotrópicos (que son canales iónicos para  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{2+}$  y producen alteraciones en la respuesta neuronal). Se producirían, así, fenómenos anormales de protección postsináptica a largo plazo y alteraciones de las concentraciones de segundos mensajeros postsinápticos que originarían daños en las neuronas postsinápticas que reciben los estímulos mediante el neurotransmisor glutamato. También otras células vecinas, tanto neuronas como células gliales, se verían afectadas al difundir algunos de esos mensajeros intracelulares anormalmente elevados (por ejemplo, prostaglandinas) (Toledano et al., 1996).

#### *Involución neuronal*

La involución neuronal selectiva en determinadas regiones cerebrales en función de la vulnerabilidad celular especial de determinadas neuronas. Existe una involución neuronal selectiva de algunas regiones cerebrales probablemente porque existe una vulnerabilidad especial de determinadas neuronas (Toledano, 1988). Las neuronas más afectadas son algunas de las corticales de áreas de asociación y del lóbulo límbico, y las reguladoras de los núcleos del cerebro basal anterior. Todas éstas participan en los circuitos de memoria, aprendizaje, análisis, etc., y son el asiento morfológico de las funciones cognitivas. Pueden ser vulnerables las neuronas por causas endógenas (genéticas), exógenas (infección, intoxicación, traumas) o mixtas (procesos metabólicos o autoinmunitarios), y por diferentes procesos patogénicos.

En algunos casos se ha pensado que la patogenia de la DTA se podía explicar por la involución específica de neuronas reguladoras (como en la teoría colinérgica) o neuronas diana (por ejemplo, como en la teoría de la atrofia del hipocampo). Otras veces se ha pensado que la involución selectiva que condicionaba la DTA era la ocurrida en regiones cerebrales en donde los impulsos de los sistemas cognitivos tienen necesariamente que

pasar sin que existan vías alternativas (por ejemplo, la involución del septum o de la corteza entorrinal que mandan conexiones al hipocampo).

Pero todas estas teorías de involución selectiva de determinadas regiones cerebrales o neuronas no pueden explicar por sí solas todos los daños producidos en la DTA, sino que precisan la concurrencia de modificaciones de las respuestas de las neuronas que inervan o de las respuestas de células gliales o endoteliales (Coyle et al., 1993; Toledano, 1988).

### **C.3) Factores de Crecimiento y Envejecimiento**

A lo largo de los últimos años se han ido describiendo una serie de sustancias muy variadas, producidas por neuronas o células gliales, que tienen efectos beneficiosos o perjudiciales sobre el comportamiento de las neuronas y que pueden considerarse como elementos medidores de comunicación celular (Toledano et al., 1996; Toledano, 1994). Estas macromoléculas son componentes normales y constantes, o bien elementos de presencia esporádica inducidos por diversas circunstancias. En general, y en su papel de elementos de comunicación celular, actúan sobre células próximas a los puntos de liberación, bien en las células que los sintetizan o bien en otras cercanas. El efecto de estos productos fisiológicos es el responsabilizarse de dos procesos totalmente opuestos:

- el crecimiento, la adaptación o la recuperación de las neuronas o de las funciones neuronales (factores de crecimiento); o, por el contrario,
- la muerte, la involución o la disfunción de las neuronas (factores de envejecimiento).

Se puede decir, de forma genérica, que en la DTA existe un déficit de “factores de crecimiento” y un superávit de “factores de envejecimiento”. Para muchos autores, esta sería la clave de las enfermedades neurodegenerativas (Hefti et al., 1992).

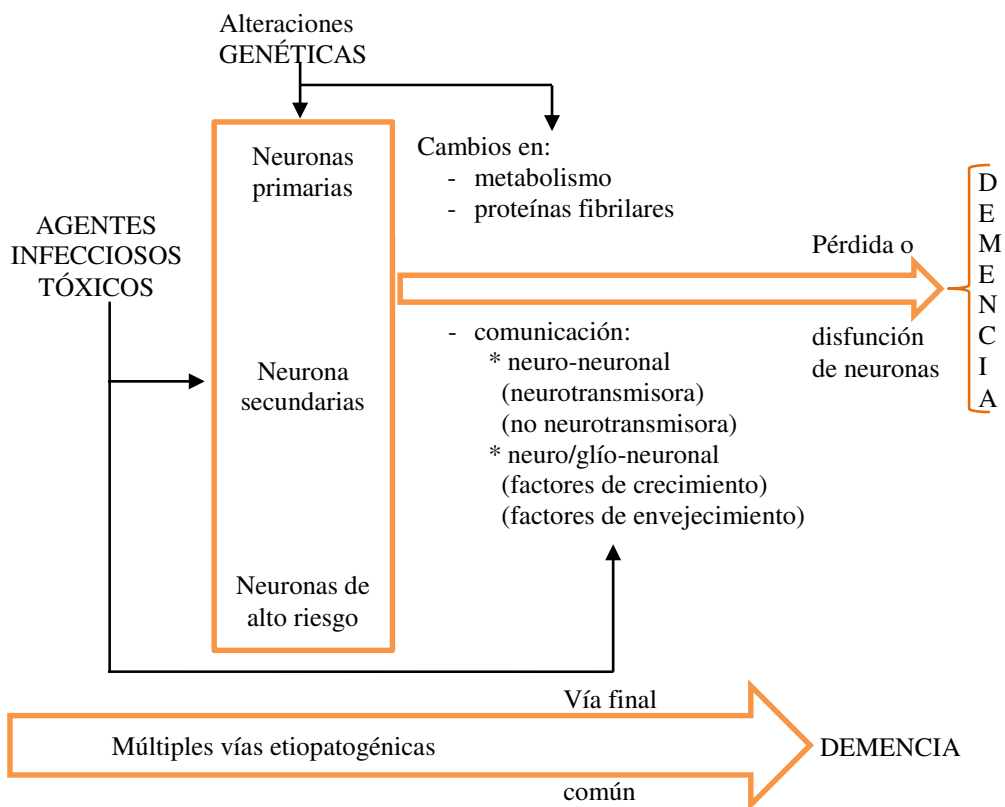
Hace tiempo que se sabía que la función mitocondrial estaba íntimamente relacionada con el envejecimiento de las células post-mitóticas (las que no se dividen a lo largo de la vida del individuo, tal como las neuronas), así como que las involuciones mitocondriales producían problemas patológicos (Miquel, 1991; Toledano, 1993). A partir de esto, los estudios sobre enfermedades neurodegenerativas pusieron de manifiesto la existencia de mayores daños en el DNA mitocondrial y mayor producción de radicales libres que originan estos daños en los procesos neurodegenerativos (Coyle et al., 1993; Frolich et al., 1995; Gotz et al., 1994). Actualmente, se concede gran importancia a los “factores de apoptosis –muerte celular programada– y de necrosis” neuronal en la génesis de la DTA (Gordon, 1995; Raff et al., 1993). Por otro lado, muchos de los daños neuronales pueden ser achacados a la mala utilización del calcio por la neurona, debida a anoxia, radicales libres, neurotransmisión aberrante, amiloide, etc. (Mattson, 1992).

En sentido contrario, también se observó hace tiempo que existían factores tróficos de origen nervioso que ayudaban a la recuperación de células lesionadas. Estudios más recientes llevados a cabo con mejores tecnologías han caracterizado y descubierto distintos “factores de crecimiento” que existen fisiológicamente en concentraciones ínfimas y que son los responsables del mantenimiento de las funciones y plasticidad neuronal en condiciones fisiológicas. El NGF, BDNF, NT3 y NT4 son sustancias ya bien caracterizadas, así como otros factores gliales, gangliósidos, neuropéptidos y algunos neurotransmisores e, incluso, inhibidores del crecimiento celular (Lauder, 1993; Liberski, 1994; Silver, 1994; Thoenen, 1995; Toledano, 1994).

La existencia de estos factores en la génesis de la DTA no sólo ha abierto una nueva línea de investigación biomédica de gran interés teórico, sino que ha dado paso a la posibilidad de nuevos abordajes terapéuticos preservando o sustituyendo los factores de crecimiento, por una parte, y bloqueando los factores de envejecimiento, por otra (Mattson, 1992).

### *Múltiples vías etiopatogénicas*

Se viene observando que la DTA no sólo es un síndrome en el sentido médico de la palabra (es decir, una patología con distintas etiologías), sino que existen diferentes subtipos de DTA tanto clínicos como anatomopatológicos o bioquímicos/farmacológicos. Posiblemente, para el desarrollo de la DTA, es necesario que existan una serie de factores propios predisponentes (genéticos, neuronales, etc.) que, junto a otros factores, hagan alterar diversos sistemas fisiológicos del SNC (sistemas neurotransmisores, sistemas de comunicación celular diferentes a la neurotransmisión, procesos metabólicos, etc.) que produzcan un deterioro funcional progresivo cuya expresión clínica final común sea la demencia. Esto ha sido apuntado ya por varios autores (Toledano, 1988) (Figura 1).



*Figura 2.* Esquema sobre el modelo propuesto de génesis de la DTA, como vía final común de múltiples vías etiopatogénicas que conducen a la demencia (Toledano, 1988)

En la actualidad, la teoría del acúmulo de amiloide como desencadenante es el más aceptado aunque no satisface todas las interrogantes. Existen, además, teorías tóxicas, genéticas, infecciosas, de involución acelerada, de alteraciones neurofibrilares, de déficits de neurotransmisores, de involución selectiva neuronal, de alteraciones de factores de crecimiento y de envejecimiento, etc. Sin embargo, esta aparente rémora para el tratamiento o la prevención de la enfermedad es un gran acicate para profundizar los conocimientos en muchos aspectos de la misma y abrir nuevas líneas de investigación para explorar y explotar todos los puntos clave del proceso patológico que puedan servir para retrasar el avance de la DTA, para paliar los déficit cognitivos o para desarrollar nuevas y eficaces terapias farmacológicas.

## **D) Demencia Mixta**

### **D.1) Definición**

El término de demencia mixta se aplica a aquellos casos en los que coinciden en un mismo cerebro enfermedad vascular cerebral y cambios neuropatológicos propios de la EA. Tal coincidencia plantea siempre la duda de cuál es el papel etiopatogénico y la contribución que cada una de las patologías hace al desarrollo de demencia (Tomlinson, Blessed y Roth, 1970).

Langa et al. (2004) definen la demencia mixta como el declive cognitivo suficiente para deteriorar el funcionamiento independiente en la vida diaria como resultado de la concurrencia de histopatología cerebral de enfermedad de Alzheimer (EA) e histopatología cerebrovascular, documentadas mediante criterios clínicos o mediante hallazgos de neuroimagen.

La demencia mixta se caracteriza por la simultaneidad de manifestaciones de EA y DV. Se estima que más de un tercio de los pacientes con EA presenta también lesiones vasculares, y que una proporción similar de pacientes con DV tiene alteraciones histopatológicas características de EA. La presentación más frecuente de demencia mixta se corresponde con síntomas y

características clínicas atípicas de EA, con empeoramiento abrupto y signos clínicos de accidente cerebrovascular (ACV). Esta forma de demencia recibe el nombre de pre-ACV y la entrevista con parientes o cuidadores puede contribuir a su detección (Neto, Tamelini y Forlenza, 2005).

Está bien establecido que los factores de riesgo vascular, hipertensión, diabetes, incluso la existencia de fibrilación auricular, lo son también para el desarrollo de demencia en general y de enfermedad de Alzheimer en particular. Se ha demostrado también que los pacientes con ictus tienen un riesgo muy elevado de desarrollar demencia (Tatemichi, Sacktor y Mayeux, 1994). La enfermedad de Alzheimer se acompaña en muchos casos de patología vascular cerebral en forma de angiopatía amiloide, presencia de infartos isquémicos o patología vascular de la sustancia blanca. Un estudio reciente ha demostrado que a igualdad de carga neuropatológica de placas seniles y ovillos neurofibrilares la presencia de un infarto lacunar aumenta enormemente la probabilidad de que tales cambios cerebrales se traduzcan clínicamente en una demencia.

Todos estos datos confirman que la asociación de EA y patología vascular cerebral no es infrecuente y llevan a plantear la hipótesis de que en muchos casos ambos procesos contribuyen etiopatogénicamente a la aparición y progresión de cambios cognitivos y demencia. Ante la coincidencia de las dos patologías cabe plantearse si una es causa de la otra, o viceversa o si se trata simplemente de epifenómenos, de una simple coincidencia en un mismo cerebro de dos procesos que tiene una prevalencia alta entre las personas mayores. Sea cual sea la respuesta, la traducción terapéutica es evidente, ante un paciente con deterioro cognitivo parece obligado llevar a cabo todos los esfuerzos para detectar y tratar eficazmente los factores de riesgo vascular.

## **D.2) Tratamiento de la Demencia Mixta**

El control de los factores de riesgo vascular y otras acciones preventivas constituyen las medidas más eficaces frente a la demencia mixta, en la que los medicamentos actuales sólo ofrecen resultados modestos una vez que ya se ha establecido (Langa et al., 2004).

La prevalencia de la demencia mixta, definida como el resultado de la coexistencia de enfermedad de Alzheimer y demencia vascular, tiene más probabilidades de aumentar a medida que la población envejece. Los autores de este estudio (Langa et al. (2004) han llevado a cabo un exhaustivo trabajo de revisión a través de la Cochrane Database of Systematic Reviews, en busca de artículos conteniendo la palabra “dementia” (demencia), y buscaron asimismo en Medline todos los artículos publicados en lengua inglesa a lo largo de los últimos 10 años conteniendo la expresión “mixed dementia” (demencia mixta), la combinación de las palabras-clave “Alzheimer disease” (enfermedad de Alzheimer), “cerebrovascular disorders” (trastornos cerebrovasculares) y “drug therapy” (tratamiento farmacológico), y también la combinación de las palabras-clave “vascular dementia” (demencia vascular) y “drug therapy”.

Cuando coexisten lesiones de demencia vascular y de enfermedad de Alzheimer, es más probable que se presente clínicamente la demencia, y tal situación se da con frecuencia en la vejez. Los beneficios medibles en ensayos clínicos en lo que respecta al tratamiento de la demencia mixta pueden ser descritos como diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones de los tests cognoscitivos y de las “escalas de impresión de cambio” de clínicos y cuidadores. En cualquier caso, los pacientes que experimentan beneficios clínicos derivados del tratamiento también sufren declive.

De acuerdo con los datos analizados, el tratamiento de la demencia mixta con inhibidores de la colinesterasa muestra tan sólo beneficios modestos, similares a los que se consiguen en la enfermedad de Alzheimer. La memantina también muestra beneficios clínicos modestos en la enfermedad de Alzheimer moderada a grave, y en la demencia vascular leve a moderada, pero su uso específico en la demencia mixta aún no ha sido estudiado. Sin embargo, y a la luz de los datos obtenidos en esta profunda revisión, el tratamiento de los factores de riesgo vascular (especialmente de la hipertensión y de la hiperlipidemia) puede constituir una manera más eficaz de proteger el funcionalismo cerebral como prevención (tanto primaria, como secundaria y terciaria) de la demencia mixta (Langa et al. (2004).



Como señalan los autores en sus conclusiones, el control de los factores de riesgo cardiovascular, sobre todo la hipertensión y la hiperlipidemia, así como otras intervenciones de prevención del ictus recidivante, vienen a ser posiblemente estrategias relevantes para la prevención de la demencia mixta o para el retraso de su progresión (Langa et al., 2004).

## **2.4 Glosario**

### **Adulto mayor**

La OMS considera como adultos mayores a quienes tienen una edad mayor o igual a 60 años en los países en vías de desarrollo, y de 65 años o más a quienes viven en países desarrollados. Estas diferencias cronológicas obedecen a las características socioeconómicas que tienen unos y otros países.

### **Deterioro neuropsicológico**

Es el proceso de déficit paulatino de las funciones cognitivas como producto de la degeneración neuronal que acontece en personas adultas mayores. No obstante, no solo ocurre en el envejecimiento normal sino también en las demencias tales como la del tipo Alzheimer, vascular o mixta, a consecuencia de un traumatismo craneoencefálico, un accidente cerebro-vascular, un tumor, etc.

### **Memoria**

La memoria es la capacidad de evocación y recuerdo, que actúa de manera inmediata según la clasificación en plazos (memoria inmediata o a corto plazo, memoria de procesamiento o a medio plazo y memoria de almacenaje o a largo plazo).

### **Memoria auditiva**

La memoria auditiva es la capacidad de evocar y recordar sonidos escuchados.

### **Rendimiento neuropsicológico**

Hace referencia al nivel funcional en que se hallan las áreas cognitivas de un paciente luego de ser sometido a una evaluación neuropsicológica. Dicho

rendimiento variará en función del deterioro neuropsicológico que presente el paciente.

## 2.5 Hipótesis

### 2.5.1 Hipótesis General

**H<sub>G</sub>:** Existe relación positiva entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

### 2.5.2 Hipótesis Específicas

**H<sub>1</sub>:** Existe relación positiva entre la memoria auditiva: dimensión **Memoria inmediata y atención verbal**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

**H<sub>2</sub>:** Existe relación positiva entre la memoria auditiva: dimensión **Retención a corto y largo plazo y memoria verbal**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

**H<sub>3</sub>:** Existe relación positiva entre la memoria auditiva: dimensión **Aprendizaje y evocación**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

## 2.6 Variables

**Variable 1:** Memoria auditiva.

**Variable 2:** Rendimiento neuropsicológico.

Cuadro 1

*Operacionalización de las variables de estudio*

VARIABLE	DIMENSIONES	INDICADORES	NATURALEZA Y ESCALA	VALOR	INSTRUMENTO
<b>VARIABLE DEPENDIENTE:</b>  MEMORIA AUDITIVA	MEMORIA INMEDIATA Y ATENCIÓN VERBAL	Número de palabras evocadas por el paciente inmediatamente después de la instrucción con la lista de 15 palabras. Corresponde al ensayo I.	Cuantitativa Razón	Palabra correcta = 1 Palabra incorrecta = 0	Test Auditivo Verbal de Rey
		Número de palabras evocadas de aquellas que el paciente no logró recordar en el intento anterior. Corresponde al ensayo VI.	Cuantitativa Razón	Palabra correcta = 1 Palabra incorrecta = 0	
	RETENCIÓN A CORTO Y LARGO PLAZO Y LA MEMORIA VERBAL	Número de palabras evocadas de aquellas que el paciente no logró recordar en el intento anterior. Corresponde al ensayo II.	Cuantitativa Razón	Palabra correcta = 1 Palabra incorrecta = 0	Test Auditivo Verbal de Rey
		Número de palabras evocadas de aquellas que el paciente no logró recordar en el intento anterior. Corresponde al ensayo III.	Cuantitativa Razón	Palabra correcta = 1 Palabra incorrecta = 0	
		Número de palabras evocadas de aquellas que el paciente no logró recordar en el intento anterior. Corresponde al ensayo IV.	Cuantitativa Razón	Palabra correcta = 1 Palabra incorrecta = 0	
		Número de palabras evocadas de aquellas que el paciente no logró recordar en el intento anterior. Corresponde al ensayo V.	Cuantitativa Razón	Palabra correcta = 1 Palabra incorrecta = 0	
		Número de palabras evocadas de aquellas que el paciente no logró recordar en el intento anterior. Corresponde al ensayo VI.	Cuantitativa Razón	Palabra correcta = 1 Palabra incorrecta = 0	
	APRENDIZAJE Y EVOCACIÓN	Número de palabras evocadas de aquellas que el paciente no logró recordar en el intento anterior. Corresponde al ensayo VII.	Cuantitativa Razón	Palabra correcta = 1 Palabra incorrecta = 0	Test Auditivo Verbal de Rey
	RECONOCIMIENTO	Número de palabras evocadas de aquellas que el paciente no logró recordar en el intento anterior. Corresponde a los ensayos VIII al X.	Cuantitativa Razón	Palabra correcta = 1 Palabra incorrecta = 0	Test Auditivo Verbal de Rey

VARIABLE	DIMENSIONES	INDICADORES	NATURALEZA Y ESCALA	VALORES	INSTRUMENTOS
<b>VARIABLE INDEPENDIENTE:</b>  <b>RENDIMIENTO NEUROPSICOLÓGICO</b>	ORIENTACIÓN	Tiempo: Día, Mes, Año. Espacio: Ciudad, Lugar. Persona: Edad.	Cuantitativa de intervalo	Sí = 1 No = 0	Test de NEUROPSI:  0 - 80 = Malo  81 - 100 = Bueno  100 - 130 = Excelente
	ATENCIÓN Y CONCENTRACIÓN	Dígitos en regresión Detención visual Sustracción	Cuantitativa de intervalo	Sí = 1 No = 0	
	CODIFICACIÓN	Memoria visual espontánea Proceso visoespacial	Cuantitativa de intervalo	Sí = 1 No = 0	
	LENGUAJE	Denominación Repetición Comprensión Fluidez verbal semántica Fluidez verbal fonológica	Cuantitativa de intervalo	Sí = 1 No = 0	
	LECTURA	¿Por qué se ahogó el gusano? ¿Qué paso con el otro gusano? ¿Cómo se salvó el gusano?	Cuantitativa de intervalo	Sí = 1 No = 0	
	ESCRITURA	Dictado: El perro camina por la calle. Copiado: Las naranjas crecen en los árboles.	Cuantitativa de intervalo	Sí = 1 No = 0	
	FUNCIONES EJECUTIVAS	Conceptual: 1.- Semejanzas 2.- Cálculo 3.- Secuenciación Motora: 1.- Posición de la mano 2.- Movimientos alternos 3.- Reacciones opuestas	Cuantitativa de intervalo	Sí = 1 No = 0	
	FUNCIONES DE EVOCACIÓN	Memoria visoespacial Memoria verbal Reconocimiento	Cuantitativa de intervalo	Sí = 1 No = 0	

## CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA

### 3.1 Tipo y Diseño de la Investigación

El tipo de investigación es el correlacional. Como refieren Hernández, Fernández y Baptista (2014), “este tipo de estudios tiene como finalidad conocer la relación o grado de asociación que exista entre dos o más conceptos, categorías o variables en una muestra o contexto en particular. En ocasiones sólo se analiza la relación entre dos variables, pero con frecuencia se ubican en el estudio vínculos entre tres, cuatro o más variables” (p. 93).

Del mismo modo, el diseño utilizado fue el descriptivo correlacional. Se eligió este diseño, por cuanto está interesado en “la determinación del grado de relación existente entre dos o más variables de interés en una misma muestra de sujetos o el grado de relación existente entre dos fenómenos o eventos observados” (Sánchez y Reyes, 2006, p. 104).

Así, en este estudio se buscó determinar la relación entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP. El diagrama del diseño correlacional es el siguiente:

$$M: O_x \text{ r } O_y$$

Donde:

M : Muestra.

O<sub>x</sub> : Observación de la variable Memoria auditiva

O<sub>y</sub> : Observación de la variable Rendimiento neuropsicológico

r : Índice de correlación.

### **3.2 Unidad de Análisis**

La unidad de análisis hace referencia a cada una de las entidades a la cual se refiere un dato determinado en un instante dado, respecto de una característica en estudio. Expresado más simplemente, la unidad de análisis corresponde a cada una de las entidades que presenta un valor de alguno de los atributos observados en el estudio. En este caso, la unidad de análisis es la Historia Clínica del paciente adulto mayor que ha sido evaluado entre los años 2012 y 2014 en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP, y fue diagnosticado como paciente sin alteración cognitiva o con alguna de las demencias: tipo Alzheimer, vascular y mixta.

### **3.3 Población de Estudio**

Estuvo conformada por un total de 470 Historias Clínicas de pacientes adultos mayores, evaluados entre los años 2012 y 2014 en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP, y que fueron diagnosticados como pacientes sin alteración cognitiva o con demencia: tipo Alzheimer, vascular o mixta.

El Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP es una institución que cuenta con una división de Neuropsicología, donde se atiende a oficiales de la FAP y familiares adultos mayores. Por lo general, los pacientes son referidos o solicitan atención, presentando como motivo de consulta quejas sobre su memoria, es decir, olvidos recurrentes aunque de corta duración. Suelen estar más relacionados con la memoria inmediata que con la mediata, por ejemplo, olvidar números telefónicos personales, de su DNI, de la clave de su tarjeta bancaria. Por otro lado, estas quejas mnésicas tienen relación con la expresión verbal, pues se olvidan de nombres de personas conocidas de sus mascotas o de sus fisonomías. Tales olvidos se asocian a dificultades de orientación espacial, pues en algún momento no saben dónde se encuentran o adónde iban o de dónde vienen, siendo estos episodios mayormente de corta duración.

Con frecuencia, tales quejas mnésicas inicialmente no suelen ser documentadas por el médico, y recién se registran cuando llega el paciente a consulta con el neuropsicólogo. Cabe agregar que estas son de dos tipos: quejas subjetivas (provenientes del paciente) y quejas objetivas provenientes de un tercero (familiar y/o cuidador).

La distribución de las Historias Clínicas, de acuerdo al diagnóstico de los pacientes adultos mayores, es la siguiente:

Cuadro 2

*Distribución de la población de Historias Clínicas de pacientes adultos mayores, según diagnóstico*

Historias Clínicas de pacientes adultos mayores según diagnóstico		Subtotal	%
	Sin alteración cognitiva	139	29,6%
Diagnóstico de demencia	Alzheimer	131	27,9%
	Vascular	58	12,3%
	Mixta	142	30,2%
TOTAL		470	100,0%

### 3.4 Tamaño de la Muestra y Muestreo

Para calcular el tamaño de la muestra se empleó la siguiente fórmula para población finita de Cochran (1993):

$$n = \frac{N \cdot Z^2(p \cdot q)}{(N - 1)E^2 + Z^2(p \cdot q)}$$

Donde:

N : Población (470)

Z : Nivel de confianza (95%: 1.96)

P : Probabilidad de éxito (0.5)

q : Probabilidad de fracaso (0.5)

E : Error estándar (0.05)

Reemplazando:

$$n = \frac{470 \times 1.96^2 (0.5 \times 0.5)}{469 \times 0.05^2 + 1.96^2 (0.5 \times 0.5)}$$

$$n = 212$$

De acuerdo a la fórmula, el tamaño de la muestra se estimó en 212; es decir, la muestra de estudio quedó constituida por 212 Historias Clínicas de pacientes adultos mayores que fueron evaluados y diagnosticados como pacientes sin alteración cognitiva y con demencia: tipo Alzheimer, vascular y mixta, entre los años 2012 y 2014 en el consultorio de Psicología del Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP. Por consiguiente, la muestra quedó distribuida proporcionalmente de la manera siguiente:

Cuadro 3

*Distribución de la muestra de Historias Clínicas de pacientes adultos mayores, según diagnóstico*

Historias Clínicas de pacientes adultos mayores según diagnóstico		Subtotal	%
Diagnóstico de demencia	Sin alteración cognitiva	63	29,7%
	Alzheimer	59	27,8%
	Vascular	26	12,3%
	Mixta	64	30,2%
TOTAL		212	100,0%

En cuanto a la técnica de muestreo, cabe referir que se empleó el muestreo probabilístico de tipo estratificado, considerando para la clasificación por estratos el diagnóstico de paciente sin alteración cognitiva o con alguna de las demencias mencionadas, registrado en cada una de las Historias Clínicas de la muestra de estudio.

### 3.5 Criterios de Selección de la Muestra

Los criterios de selección de la muestra de Historias Clínicas de los pacientes adultos mayores fueron los siguientes:

*Criterios de inclusión:*

- Historias Clínicas de pacientes mayores de 60 años de edad.
- Historias Clínicas de pacientes diagnosticados sin alteración cognitiva o con alguna de las siguientes demencias: tipo Alzheimer, vascular o mixta.



*Criterios de exclusión:*

- Historias Clínicas de pacientes no tributarios de atención médica FAP.
- Historias Clínicas de pacientes con politraumatismos encéfalocraneanos.

### **3.6 Técnicas de Recolección de Datos**

#### **Técnica**

La técnica empleada fue la:

.- *Documental*, a través de la cual, con la elaboración de una Ficha de Recolección de Datos y Codificación, se recabaron de las Historias Clínicas los resultados obtenidos por los pacientes adultos mayores en las evaluaciones neuropsicológicas, sobre todo de los instrumentos que se describen a continuación:

#### **Instrumentos**

##### ***1. TEST DE APRENDIZAJE AUDITIVO VERBAL DE REY***

Mide memoria inmediata y atención verbal (intento I y VI), retención a corto y largo plazo y memoria verbal (intentos II al V), interferencia (VI), aprendizaje y evocación (intento VII), reconocimiento (intento VIII). La puntuación para cada intento es el número de palabras correctamente recordadas. La puntuación total también puede ser calculada por la suma de las pruebas I a la V. Además arroja una serie de índices con información acerca del rendimiento del sujeto en cuanto a: aprendizaje (índice I-V), susceptibilidad a la interferencia (índice V-VII) y atención verbal después del aprendizaje (índice I-VI).

Por último, este test toma en cuenta el tipo de error cometido por el examinado para medir su funcionamiento de la siguiente manera: fallas en la atención y la memoria de trabajo, dificultades con el *feedback* ambiental, perseveración y dificultades en la evocación (R: repetidas); falsa memoria (I: inventadas), falsa memoria y dificultades en el monitoreo (IR: inventadas repetidas), falsa memoria e inseguridad (C: cuestionadas), inseguridad, dificultades en el monitoreo y en la memoria de trabajo (RC: repetidas cuestionadas), interferencia proactiva y retroactiva e intrusión (IA: interferencia tipo A e IE: interferencia tipo B) y

reconocimiento falso o dificultades para diferenciar el origen de la información que se tiene almacenada (ER: errores de reconocimiento) (Lezak, 1995).

### ***Normas de aplicación***

Gallardo (2012) refiere las instrucciones generales a tener en cuenta al administrar el instrumento.

Se presenta una lista de 15 palabras comunes disilábicas, denominada lista de aprendizaje, que se leen en diez ensayos al examinado. En cada ensayo, se lee la lista al paciente y, al terminar, se solicita el recuerdo de todas las palabras que pueda, en cualquier orden. Si el paciente evoca las 15 palabras en cualquier número de ensayo, finaliza la prueba.

### ***Normas para la puntuación***

Se puntúa el número de palabras recordadas por cada ensayo, lo que servirá para trazar la curva de aprendizaje. Asimismo, se registra el número de ensayos que se requiere para aprender todas las palabras. La puntuación total es el número máximo de palabras recordadas durante los ensayos que refirió el examinado o el máximo de ensayos permitidos.

### ***Validez y confiabilidad***

En Lima, Gallardo (2012), en su estudio sobre este instrumento, efectuó la validación utilizando la validez concurrente con el test NEUROPSI, obteniendo los siguientes coeficientes de correlación de Spearman: Memoria verbal,  $\rho = 0,539$ ; Evocación memoria verbal,  $\rho = 0,477$ ; y total NEUROPSI,  $\rho = 0,699$ .

En cuanto a la confiabilidad, empleando la técnica de dos mitades, Gallardo (2012) obtuvo un coeficiente de Spearman-Brown equivalente a 0,873, valor fuerte que permite establecer un alto nivel de confiabilidad del instrumento.

## ***2. NEUROPSI (EVALUACIÓN PSICOLÓGICA BREVE EN ESPAÑOL)***

Tiene como objetivo la valoración de funciones cognitivas superiores. Su aplicación es individual. El tiempo de aplicación es variable, aproximadamente 25 a

30 minutos; y el ámbito de aplicación es para adolescentes y adultos (16 años – 85 años).

Creada en 1994 por la Dra. Feggy Ostrosky Solís, junto a Alfredo Ardila y Mónica Rosselli, la prueba ha contribuido en la resolución de un problema de orden práctico en la psicometría hispanoamericana, cual es el de contar con una serie de instrumentos contruidos o adaptados a los requerimientos de la población hispano parlante.

Como una forma de desarrollar, estandarizar y probar la confiabilidad y validez de un instrumento, para la valoración de funciones cognitivas en español, la prueba entrega índices confiables que permiten hacer un diagnóstico temprano y predictivo de alteraciones cognoscitivas, tales como: orientación tiempo, persona y espacio, atención y activación, memoria, lenguaje oral, escrito, aspectos viso-espaciales y viso-perceptuales y funciones ejecutivas. Esta batería, además, fue diseñada para aplicarse a sujetos con y sin proceso de alfabetización. Las dimensiones que conforman la batería son la siguientes: (a) Orientación, (b) Atención y concentración, (c) Codificación, (d) Lenguaje, (e) Fluidez verbal, (f) Lectura, (g) Escritura, (h) Funciones conceptuales, (i) Funciones motoras, y (j) Evocación. Obviamente, las secciones de lectura y escritura se omiten en los sujetos analfabetos.

Para asegurar un grado de equivalencia en la consideración de los puntajes, estos se han agrupado de acuerdo a dos criterios o variables: Edad y grado de escolaridad. Así pues tenemos que los puntajes son considerados de acuerdo a cuatro rangos etarios, a saber: a) de 16 a 30 años, b) 31 a 50 años, c) 51 a 65 años y d) 66 a 85 años. Para cada rango de edad se han considerado 4 niveles de escolaridad: Illetados o analfabetos (0 años de escolaridad); 1 a 4 años de escolaridad; de 5 a 9 años de escolaridad; y de 10 o más años de escolaridad.

En cuanto a la calificación del instrumento, se califica con 1 punto la respuesta correcta y con 0 puntos la incorrecta. La aplicación de la prueba completa permite la obtención de un puntaje máximo de 130 puntos. De ese modo, el desempeño alcanzado por el sujeto en cada una de las dimensiones permite su clasificación de acuerdo a las categorías: Normal, leve, moderada o severa para dicha función. En

total, se obtienen 25 puntuaciones o rendimientos del sujeto, los que pueden ser organizados como un perfil de funcionamiento.

### ***Validez y confiabilidad***

Entre los aspectos ventajosos de la prueba podemos mencionar que su constitución por ítems sencillos y cortos permite una rápida valoración de las funciones y su sistema de calificación aporta datos tanto cuantitativos como cualitativos. Además al no basarse en un modelo de daño cerebral, permite su uso tanto en personas con cuadros neurológicos como en sujetos con patología psiquiátrica, haciéndola ideal para el estudio comparativo entre diversos cuadros clínicos así como para estudios de diagnóstico diferencial y de investigación.

Para determinar la validez del NEUROPSI, se examinó su sensibilidad a las alteraciones cognoscitivas que presentan varios grupos clínicos incluyendo: depresión, demencia, lupus, esquizofrenia, alcoholismo, daño focalizado derecho e izquierdo. La exactitud de la clasificación depende del tipo de desorden; así por ejemplo el NEUROPSI clasificó correctamente a pacientes con demencia leve y moderada de un grupo control con una exactitud mayor de 91.5%, y en sujetos con daño comprobado por Tomografía Axial Computarizada (TAC), el NEUROPSI clasificó con un 95% de acierto.

Cabe mencionar que la prueba NEUROPSI ha sido estandarizada en varios países latinoamericanos y ha mostrado una gran sensibilidad en casos de demencia. Así lo señalan Ostrosky-Solís, Ardila y Rosselli (1999), y Quintanar-Rolas, López, Solovieva y Sardá (2002).

En cuanto a la confiabilidad, esta se obtuvo mediante test-retest. Para ello, se administró el NEUROPSI a un grupo de 40 sujetos cognoscitivamente intactos, dentro de un intervalo de 3 meses. Aplicado y calificado por diferentes examinadores, la confiabilidad global test-retest fue de 0.87. Estos datos indican que las respuestas y errores son muy estables y que no existen efectos de práctica o de deterioro en una población normal. La confiabilidad entre examinadores fue de 0.89 a 0.95.

## **CAPÍTULO 4: RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

### **4.1 Presentación y Análisis de los Resultados Descriptivos**

De acuerdo a los objetivos del estudio, luego del procesamiento estadístico de los datos de las variables de estudio, se procedió a la presentación e interpretación de los resultados descriptivos, así como al análisis de las variables, utilizando como prueba estadística paramétrica la correlación lineal de Pearson, con la finalidad de establecer el grado de relación entre las variables de estudio.

#### **4.1.1 Características de la Muestra de Estudio**

En este apartado, se presentan los resultados sobre las características de la muestra de estudio mediante tablas de frecuencias y porcentajes, con sus correspondientes interpretación e ilustración a través de figuras de barras.

Tabla 3

*De acuerdo al grupo etario*

Diagnóstico Grupo etario	ALZHEIMER		VASCULAR		MIXTA		SIN ALTERACIÓN COGNITIVA	
	F	%	F	%	F	%	F	%
60 - 79 años	16	25,4	24	40,7	3	11,5	28	43,8
80 - 99 años	<b>47</b>	<b>74,6</b>	<b>35</b>	<b>59,3</b>	<b>23</b>	<b>88,5</b>	<b>36</b>	<b>56,3</b>
Total	63	100,0	59	100,0	26	100,0	64	100,0

Se observa que en todos los grupos muestrales de pacientes con algún tipo de demencia y sin alteración cognitiva, el porcentaje más alto corresponde a edades que se incluyen en el grupo etario de 80 a 99 años. En el caso específico de la demencia tipo Alzheimer, es de 74,6%; en demencia vascular, 59,3%; en demencia mixta, 88,5%; y en el grupo de los sin alteración cognitiva, 56,3%.

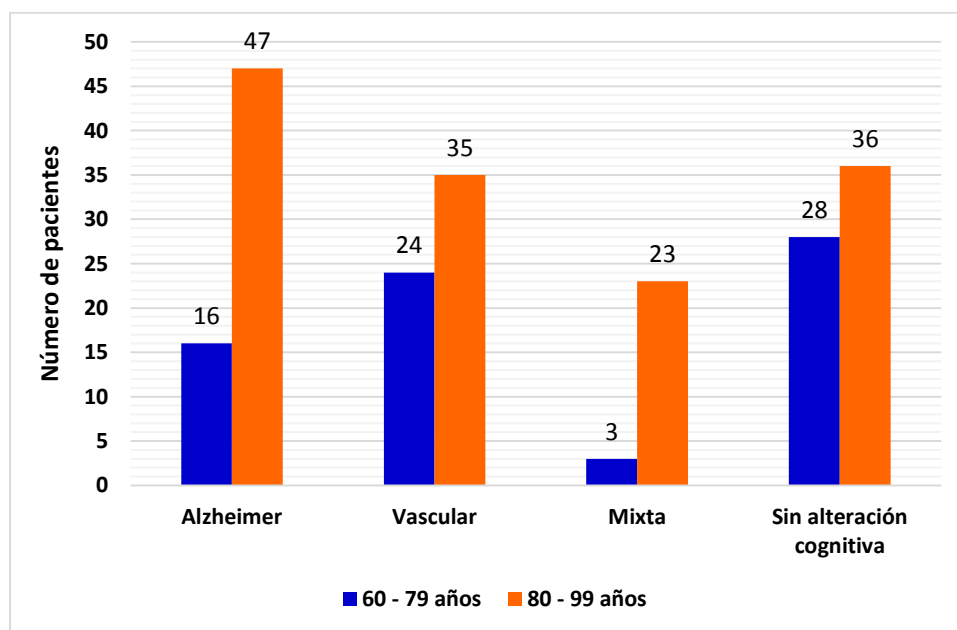


Figura 3. Distribución de los grupos muestrales de pacientes, según el grupo etario

Tabla 4

*De acuerdo al sexo*

Diagnóstico \ Sexo	ALZHEIMER		VASCULAR		MIXTA		SIN ALTERACIÓN COGNITIVA	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Masculino	21	33,3	27	45,8	6	23,1	25	39,1
Femenino	<b>42</b>	<b>66,7</b>	<b>32</b>	<b>54,2</b>	<b>20</b>	<b>76,9</b>	<b>39</b>	<b>60,9</b>
Total	63	100,0	59	100,0	26	100,0	64	100,0

Teniendo en cuenta la variable sociodemográfica sexo, se aprecia que en todos los grupos muestrales predomina el sexo femenino con mayor porcentaje, proporción que estaría acorde con los índices poblacionales de género para la región de Lima según las últimas estadísticas censales. En el caso de los pacientes con demencia tipo Alzheimer, la proporción que corresponde al sexo femenino es del 66,7%; en la demencia vascular, del 54,2%; en demencia mixta, del 76,9%; y en pacientes sin alteración cognitiva, del 60,9%.

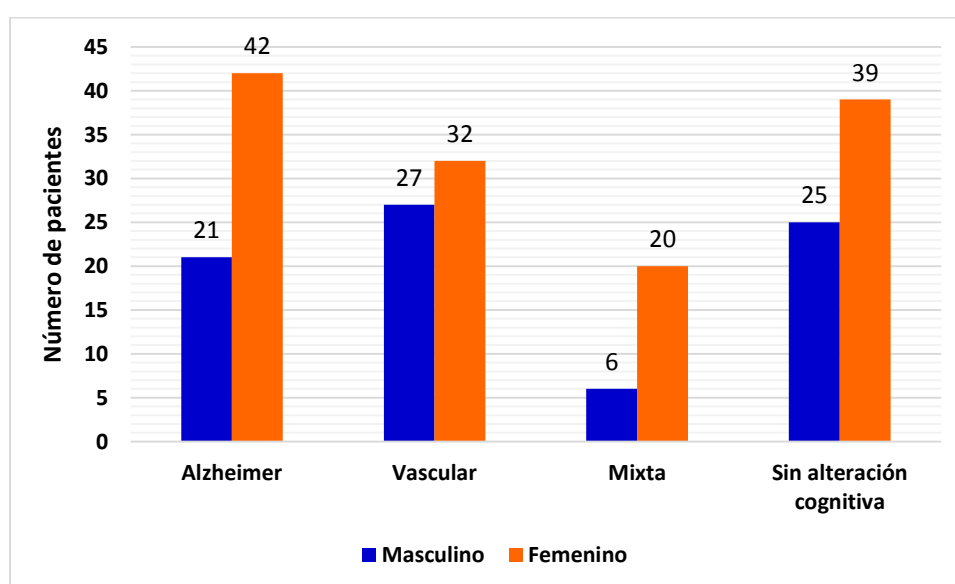


Figura 4. Distribución de los grupos muestrales de pacientes, según el sexo

Tabla 5

*De acuerdo al grado de instrucción*

Diagnóstico Instrucción	ALZHEIMER		VASCULAR		MIXTA		SIN ALTERACIÓN COGNITIVA	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Primaria completa	10	15,9	11	18,6	4	15,4	10	15,6
Primaria incompleta	7	11,1	10	16,9	2	7,7	7	10,9
Secundaria completa	<b>24</b>	<b>38,1</b>	<b>25</b>	<b>42,4</b>	<b>12</b>	<b>46,2</b>	<b>26</b>	<b>40,6</b>
Secundaria incompleta	12	19,0	6	10,2	4	15,4	3	4,7
Superior	9	14,3	7	11,9	4	15,4	17	26,6
Illetrada	1	1,6	0	0,0	0	0,0	1	1,6
Total	63	100,0	59	100,0	26	100,0	64	100,0

Según el grado de instrucción, se observa que en todos los grupos muestrales predomina la instrucción secundaria completa. Es así que, en los pacientes con demencia tipo Alzheimer constituye el 38,1%; en los de demencia vascular, el 42,4%; en los de demencia mixta, el 46,2%; y en sin alteración cognitiva, el 40,6%.

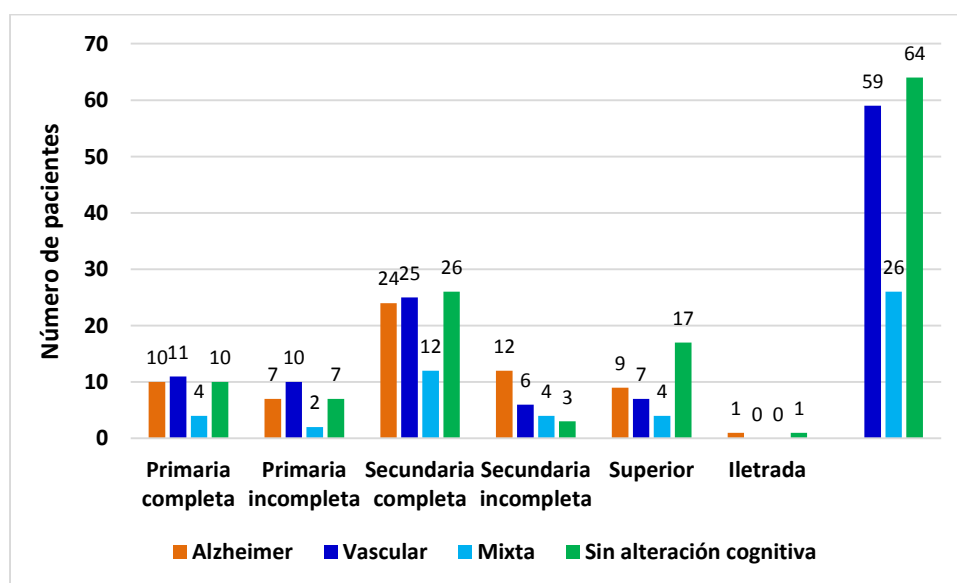


Figura 5. Distribución de los grupos muestrales de pacientes, según el grado de instrucción



#### 4.1.2 Resultados Descriptivos del Diagnóstico de Demencia y la Conclusión Diagnóstica

Tabla 6

*De acuerdo al diagnóstico de demencia*

Diagnóstico de demencia	F	%
Alzheimer	63	29,7
Vascular	59	27,8
Mixta	26	12,3
Sin alteración cognitiva	<b>64</b>	<b>30,2</b>
Total	212	100,0

Con relación al diagnóstico de demencia, el 30,2% de los pacientes no presenta ningún tipo de demencia, por lo que se diagnostican como sin alteración cognitiva. Mientras que el 29,7% están diagnosticados con demencia tipo Alzheimer; 27,8%, con demencia vascular; y 12,3%, con demencia mixta.

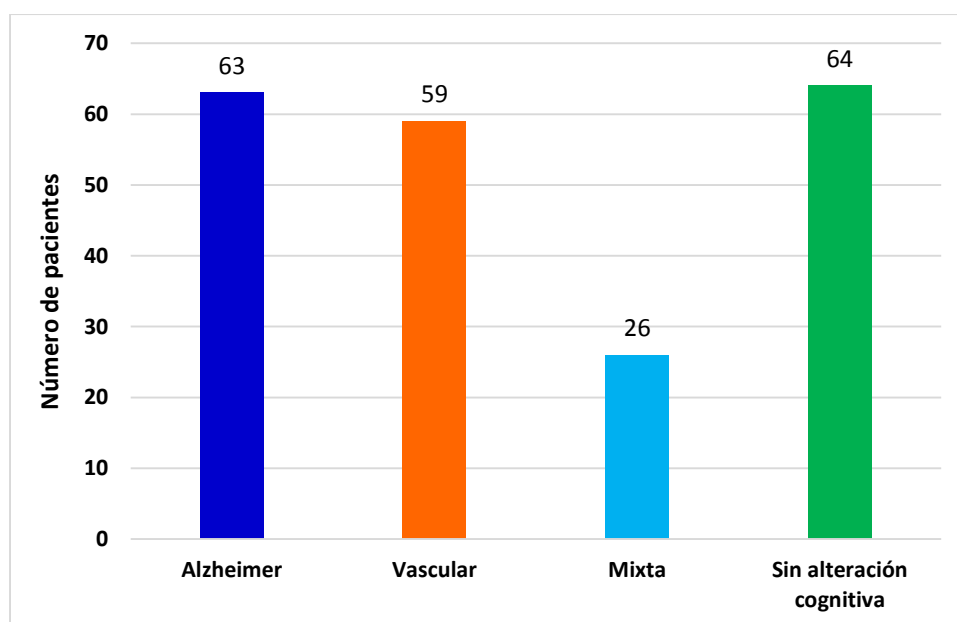


Figura 6. Distribución de los grupos muestrales de pacientes, según el diagnóstico de demencia

Tabla 7

*De acuerdo a la conclusión diagnóstica de la evaluación neuropsicológica con el NEUROPSI*

Diagnóstico Conclusión diagnóstica	ALZHEIMER		VASCULAR		MIXTA		SIN ALTERACIÓN COGNITIVA	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Normal	12	19,0	23	39,0	2	7,7	52	81,3
Normal-Leve	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,6
Leve	10	15,9	7	11,9	1	3,8	8	12,5
Leve-Moderado	2	3,2	2	3,4	2	7,7	0	0,0
Moderado	23	36,5	19	32,2	5	19,2	3	4,7
Moderado-Severo	0	0,0	1	1,7	1	3,8	0	0,0
Severo	16	25,4	7	11,9	15	57,7	0	0,0
Total	63	100,0	59	100,0	26	100,0	64	100,0

En cuanto a la conclusión diagnóstica, derivada de la evaluación neuropsicológica, se aprecia que en cada grupo muestral se presentan con más alto porcentaje los siguientes niveles: En el caso de los pacientes de Alzheimer, el 36,5% corresponde al nivel moderado y 25,4% al nivel severo; en los de demencia vascular, el 39% en el nivel normal y el 32,2% en el nivel moderado; en los de demencia mixta, el 57,7% presenta nivel severo y el 19,2% nivel moderado; y en los pacientes sin alteración cognitiva, el 81,3% está en nivel normal y solo el 12,5% en nivel leve.

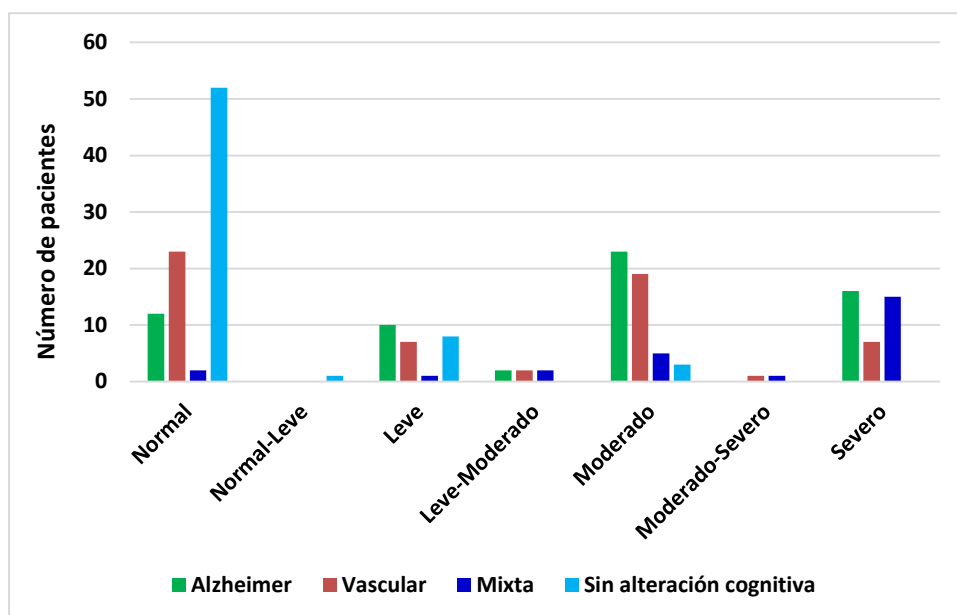


Figura 7. Distribución de los grupos muestrales de pacientes, según conclusión diagnóstica de la evaluación neuropsicológica

### 4.1.3 Resultados Descriptivos de las Dimensiones de la Variable Memoria Auditiva

Tabla 8

*Dimensiones de memoria auditiva en pacientes con demencia tipo Alzheimer*

Dimensión de la memoria auditiva		Bajo	Medio	Alto	Total
Memoria inmediata y atención verbal	F	<b>48</b>	13	2	63
	%	<b>76,2</b>	20,6	3,2	100,0
Retención a corto y largo plazo y memoria verbal	F	<b>37</b>	25	1	63
	%	<b>58,7</b>	39,7	1,6	100,0
Aprendizaje y evocación	F	<b>31</b>	27	5	63
	%	<b>49,2</b>	42,9	7,9	100,0
Memoria auditiva (total)	F	<b>35</b>	25	3	63
	%	<b>55,6</b>	39,7	4,8	100,0

En el grupo de pacientes con demencia tipo Alzheimer, predomina el nivel bajo en cada una de las dimensiones de la variable memoria auditiva, con los siguientes porcentajes: 76,2% en memoria inmediata y atención verbal; 58,7% en retención a corto y largo plazo y memoria verbal; 49,2% en aprendizaje y evocación; y en memoria auditiva (total), 55,6%.

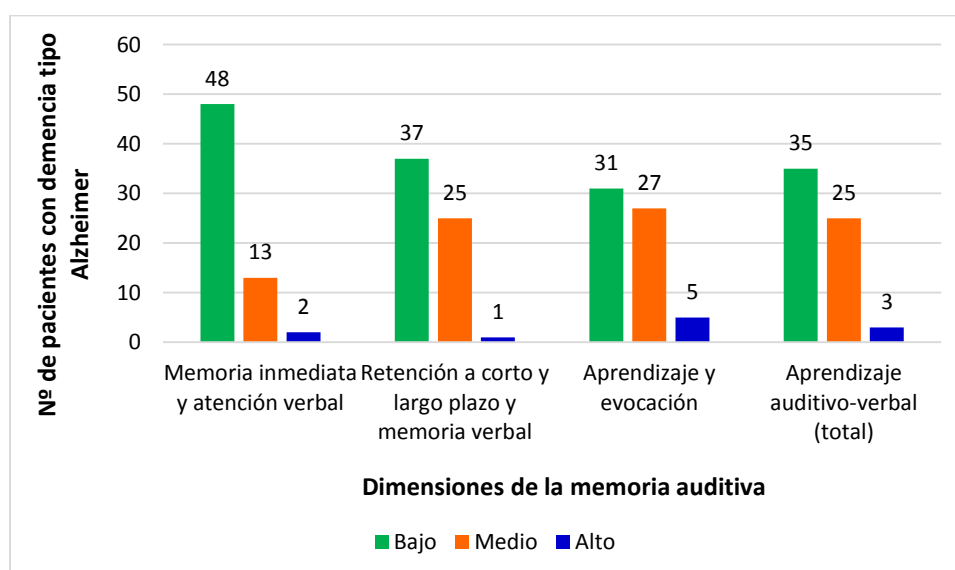


Figura 8. Distribución de las dimensiones de memoria auditiva en pacientes con demencia tipo Alzheimer

Tabla 9

*Dimensiones de memoria auditiva en pacientes con demencia vascular*

Dimensión de la memoria auditiva		Bajo	Medio	Alto	Total
Memoria inmediata y atención verbal	F	<b>34</b>	21	4	59
	%	<b>57,6</b>	35,6	6,8	100,0
Retención a corto y largo plazo y memoria verbal	F	<b>29</b>	26	4	59
	%	<b>49,2</b>	44,1	6,8	100,0
Aprendizaje y evocación	F	11	<b>32</b>	16	59
	%	18,6	<b>54,2</b>	27,1	100,0
Memoria auditiva (total)	F	20	<b>34</b>	5	59
	%	33,9	<b>57,6</b>	8,5	100,0

En el grupo de pacientes con demencia vascular, predominan los niveles bajo y medio en las dimensiones de la variable memoria auditiva, con los siguientes porcentajes: Nivel bajo con 57,6% en memoria inmediata y atención verbal; nivel bajo con 49,2% en retención a corto y largo plazo y memoria verbal; nivel medio con 54,2% en aprendizaje y evocación; y en memoria auditiva (total), nivel medio con 57,6%.

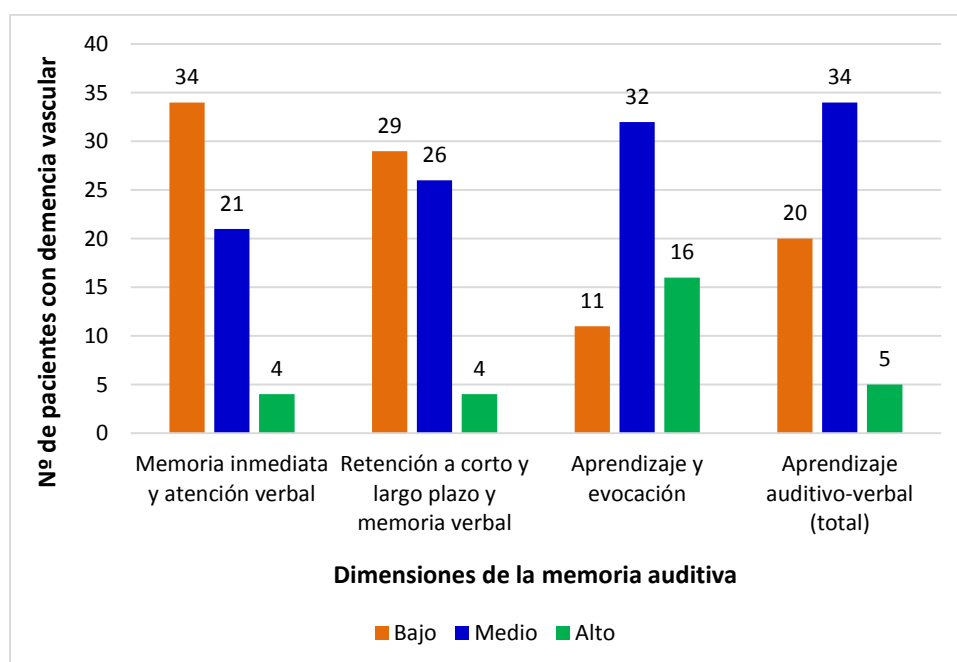


Figura 9. Distribución de las dimensiones de memoria auditiva en pacientes con demencia vascular

Tabla 10

*Dimensiones de memoria auditiva en pacientes con demencia mixta*

Dimensión de la memoria auditiva		Bajo	Medio	Alto	Total
Memoria inmediata y atención verbal	F	<b>21</b>	4	1	26
	%	<b>80,8</b>	15,4	3,8	100,0
Retención a corto y largo plazo y memoria verbal	F	<b>20</b>	5	1	26
	%	<b>76,9</b>	19,2	3,8	100,0
Aprendizaje y evocación	F	<b>14</b>	10	2	26
	%	<b>53,8</b>	38,5	7,7	100,0
Memoria auditiva (total)	F	<b>17</b>	8	1	26
	%	<b>65,4</b>	30,8	3,8	100,0

En el grupo de pacientes con demencia mixta, predomina el nivel bajo en todas las dimensiones de la variable memoria auditiva, con los siguientes porcentajes: 80,8% en memoria inmediata y atención verbal; 76,9% en retención a corto y largo plazo y memoria verbal; 53,8% en aprendizaje y evocación; y en memoria auditiva (total), 65,4%.

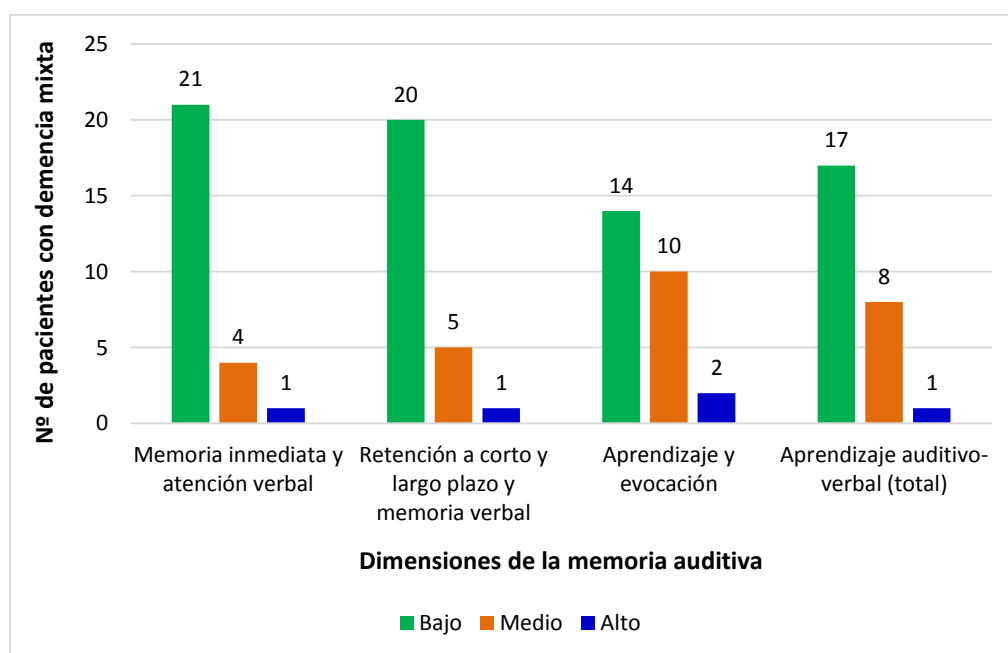


Figura 10. Distribución de las dimensiones de memoria auditiva en pacientes con demencia mixta

Tabla 11

*Dimensiones de memoria auditiva en pacientes sin alteración cognitiva*

Dimensión de la memoria auditiva		Bajo	Medio	Alto	Total
Memoria inmediata y atención verbal	F	7	<b>42</b>	15	64
	%	10,9	<b>65,6</b>	23,4	100,0
Retención a corto y largo plazo y memoria verbal	F	5	<b>34</b>	25	64
	%	7,8	<b>53,1</b>	39,1	100,0
Aprendizaje y evocación	F	3	17	<b>44</b>	64
	%	4,7	26,6	<b>68,8</b>	100,0
Memoria auditiva (total)	F	5	23	<b>36</b>	64
	%	7,8	35,9	<b>56,3</b>	100,0

En el grupo de pacientes sin alteración cognitiva, predominan los niveles medios y altos en las dimensiones de la variable memoria auditiva, con los siguientes porcentajes: nivel medio con 65,6% en memoria inmediata y atención verbal; nivel medio con 53,1% en retención a corto y largo plazo y memoria verbal; nivel alto con 68,8% en aprendizaje y evocación; y en memoria auditiva (total), nivel alto con 56,3%.

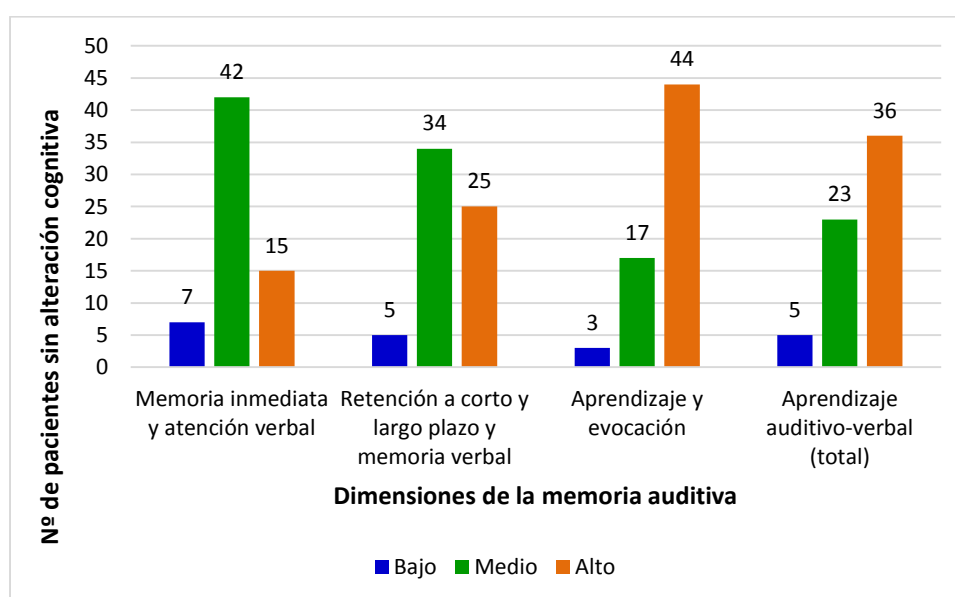


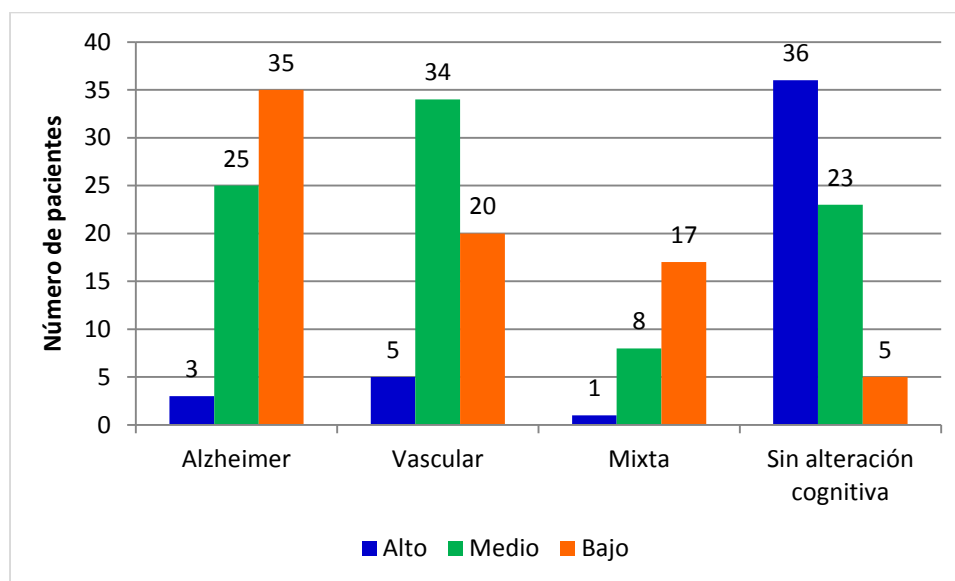
Figura 11. Distribución de las dimensiones de memoria auditiva en pacientes sin alteración cognitiva

Tabla 12

*Niveles de memoria auditiva total en pacientes con demencia: tipo Alzheimer, vascular o mixta, y en pacientes sin alteración cognitiva*

Diagnóstico Memoria auditiva total	ALZHEIMER		VASCULAR		MIXTA		SIN ALTERACIÓN COGNITIVA	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Alto	3	4,8	5	8,5	1	3,8	<b>36</b>	<b>56,3</b>
Medio	25	39,7	<b>34</b>	<b>57,6</b>	8	30,8	23	35,9
Bajo	<b>35</b>	<b>55,6</b>	20	33,9	<b>17</b>	<b>65,4</b>	5	7,8
Total	63	100,0	59	100,0	26	100,0	64	100,0

En cuanto a la memoria auditiva total, derivada de la evaluación por medio del Test Auditivo-Verbal de Rey, se aprecia que en cada grupo muestral se presentan con más alto porcentaje los siguientes niveles: En el caso de los pacientes con Alzheimer, el 55,6% corresponde al nivel bajo; en los de demencia vascular, el 57,6% se ubica en el nivel medio; en los de demencia mixta, el 65,4% presenta nivel bajo, siendo este porcentaje bastante mayor al que se observa en los de Alzheimer en el mismo nivel; y en los pacientes sin alteración cognitiva, el 56,3% está en nivel alto.



*Figura 12. Distribución de la memoria auditiva total en pacientes con demencia: tipo Alzheimer, vascular y o mixta, y en pacientes sin alteración cognitiva*



#### 4.1.4 Resultados Descriptivos de las Dimensiones del Rendimiento Neuropsicológico

Tabla 12

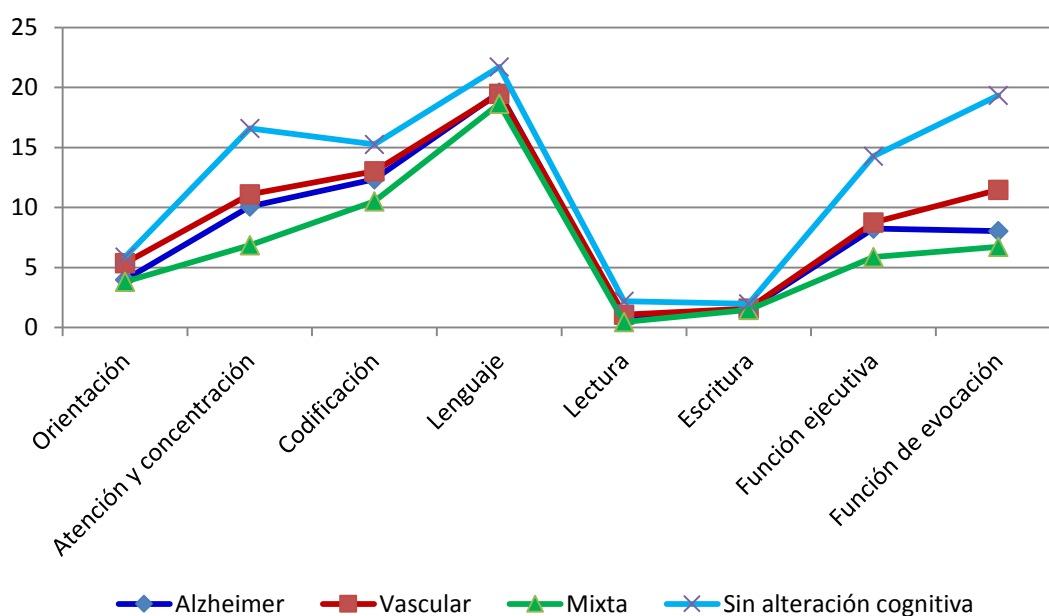
*Dimensiones de rendimiento neuropsicológico en pacientes con demencia tipo Alzheimer, vascular, mixta y sin alteración cognitiva*

Dimensión de rendimiento neuropsicológico	Diagnóstico de demencia				
	Estadístico	Alzheimer (n = 63)	Vascular (n = 59)	Mixta (n = 26)	Sin alteración cognitiva (n = 64)
Orientación	Media	<b>3,98</b>	<b>5,36</b>	<b>3,81</b>	<b>5,86</b>
	Desv. estándar	1,465	,866	1,600	,500
Atención y concentración	Media	<b>10,08</b>	<b>11,10</b>	<b>6,85</b>	<b>16,59</b>
	Desv. estándar	4,910	4,634	3,258	4,882
Codificación	Media	<b>12,35</b>	<b>13,03</b>	<b>10,50</b>	<b>15,25</b>
	Desv. estándar	4,285	3,040	4,301	3,309
Lenguaje	Media	<b>19,57</b>	<b>19,47</b>	<b>18,65</b>	<b>21,72</b>
	Desv. estándar	2,638	2,079	2,497	1,795
Lectura	Media	<b>,75</b>	<b>1,08</b>	<b>,46</b>	<b>2,19</b>
	Desv. estándar	,999	1,055	,811	,957
Escritura	Media	<b>1,52</b>	<b>1,59</b>	<b>1,46</b>	<b>1,98</b>
	Desv. estándar	,780	,698	,811	,125
Función ejecutiva	Media	<b>8,25</b>	<b>8,76</b>	<b>5,88</b>	<b>14,28</b>
	Desv. estándar	3,729	3,554	3,777	3,026
Función de evocación	Media	<b>8,03</b>	<b>11,46</b>	<b>6,73</b>	<b>19,34</b>
	Desv. estándar	5,233	5,584	5,173	6,773
Rendimiento neuropsicológico (total)	Media	<b>64,54</b>	<b>71,86</b>	<b>54,35</b>	<b>97,22</b>
	Desv. estándar	16,426	14,383	15,702	16,266

Se puede observar que, con relación al grupo de pacientes con demencia mixta, en todas las dimensiones del rendimiento neuropsicológico (incluyendo el total) las puntuaciones medias son las más bajas, en comparación con los otros grupos de pacientes. El grupo de pacientes sin alteración cognitiva

presenta puntuaciones medias altas en todas las dimensiones, en comparación con los demás grupos muestrales.

Asimismo, se aprecia que los pacientes del grupo con demencia vascular muestran puntuaciones medias ligeramente más altas que las obtenidas por los pacientes del grupo con demencia tipo Alzheimer, a excepción de la dimensión Lenguaje, donde las puntuaciones medias en ambos son muy similares. Y por último, cabe señalar que los pacientes del grupo con demencia tipo Alzheimer han obtenido, en cada una de las dimensiones y el total de rendimiento neuropsicológico, puntuaciones medias ligeramente mayores a las de los pacientes del grupo con demencia mixta.



*Figura 13.* Distribución de las dimensiones de rendimiento neuropsicológico en los grupos muestrales del estudio

## 4.2 Discusión de los Resultados

En los últimos años, con el incremento de la esperanza de vida en la población de adultos mayores, la calidad de vida en la tercera edad se ha vuelto una preocupación de salud pública, sobre todo, por la aparición cada vez frecuente de enfermedades neuropsicológicas que dan a lugar cuadros preclínicos y clínicos de diversas demencias y pseudodemencias, como consecuencia del deterioro de la memoria, entre otros factores. Es bien conocida en nuestro medio la demencia tipo Alzheimer (DTA), su evolución y consecuencias; también, lo mismo que la DTA, se presentan muchos casos de demencia vascular y demencia mixta. Los resultados obtenidos en esta investigación permiten afirmar que entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico existe una fuerte relación, encontrando además que los pacientes adultos mayores con DTA presentan un mayor deterioro tanto en su memoria auditiva como en las principales áreas neuropsicológicas (codificación, funciones ejecutivas y funciones de evocación) evaluadas con el Neuropsi. En efecto, según sostiene Gramunt (2008), Los pacientes con DTA no pueden codificar adecuadamente la información, a pesar de tratar de facilitárselo con descriptores semánticos, y obtienen menor beneficio de las claves semánticas durante la evocación, por lo que no parece que la causa principal del pobre rendimiento en aprendizaje sea un problema de acceso a la información, sino de codificación de la misma. Los pacientes de este grupo presentan, pues, una curva de aprendizaje que refleja una postrísima ejecución de sus funciones mnésicas, tanto de la memoria inmediata como de la evocación de un listado de palabras, que se incluye en el Test Auditivo-Verbal de Rey.

De acuerdo con los resultados descriptivos obtenidos, el grupo de pacientes sin alteración cognitiva es el que sale mejor librado en las evaluaciones tanto de la memoria auditiva como de sus funciones neuropsicológicas. Es decir, los pocos déficit hallados, tanto mnésicas como neuropsicológicas, pueden atribuirse a un deterioro normal como consecuencia del envejecimiento. Los resultados aquí encontrados constatan esta tesis: un alto porcentaje de los adultos mayores sin alteración cognitiva, el 81,3%, presentó un nivel normal de rendimiento neuropsicológico, y apenas el 12,5% se ubicó en un nivel leve; asimismo, un 56,3% en nivel alto de memoria auditiva. Cabe mencionar, asimismo, que el grupo de pacientes con demencia vascular presentan ya una disminución de algunas de sus

funciones mnésicas y neuropsicológicas; pero, no obstante, no son tan acentuadas como sucede con el grupo de pacientes con DTA. Esto se puede observar en la conclusión diagnóstica de su evaluación neuropsicológica: el 39% de los pacientes con demencia vascular presentaron un nivel normal, una proporción mucho menor a la encontrada en los pacientes sin alteración cognitiva, mientras que el 32,2% se ubica en un nivel moderado; además, con 57,6% en nivel medio de memoria auditiva. Por otro lado, los pacientes diagnosticados con demencia tipo Alzheimer presentan diferencias sumamente grandes en rendimiento neuropsicológico con aquellos sin alteración cognitiva: el 36,5% se ubica en un nivel moderado, pero el 25,4%, en un nivel severo; aparte de un 55,6% en nivel bajo de memoria auditiva. Entonces, tanto los pacientes sin alteración cognitiva, como aquellos con demencia vascular, se diferencian de manera notable en su rendimiento neuropsicológico y memoria auditiva de los diagnosticados con demencia tipo Alzheimer. Más bien, los pacientes del grupo de demencia mixta sí presentan puntuaciones que se aproximan a las obtenidas por los del grupo de DTA: el 19,2% presentó un nivel moderado, en tanto que el 57,7% se ubicó en un nivel severo de rendimiento neuropsicológico, encontrándose muchas similitudes en el desempeño neurológico en sus funciones de codificación, ejecutivas y de evocación, así como en los déficit observados en la memoria auditiva (65,4% en nivel bajo).

En resumen, los hallazgos de este estudio permiten establecer fuertes relaciones entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la muestra investigada.

### 4.3 Contrastación de Hipótesis

Para la contrastación de hipótesis, se estimó conveniente emplear el estadístico paramétrico denominado correlación lineal de Pearson, cuyo índice “r” permite determinar en qué nivel se establece relación entre dos variables de estudio, y si dicha relación es o no significativa al nivel de  $p < 0,05$ . La mencionada prueba estadística se aplicó tanto para la hipótesis general como para las específicas.

#### 4.3.1 Hipótesis General

**H<sub>G</sub>:** Existe relación positiva entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

**H<sub>0</sub>:** No existe relación positiva entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

Tabla 13

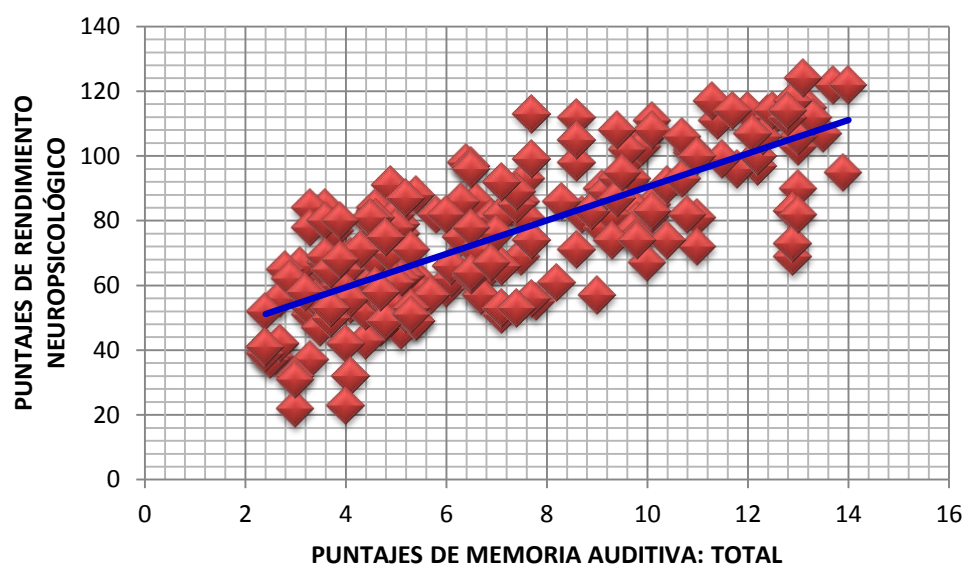
*Correlación entre las variables memoria auditiva y rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP*

		Rendimiento neuropsicológico
Memoria auditiva	Correlación de Pearson	<b>0,761**</b>
	Sig. (unilateral)	0,000
	N	212

\*\* Significativa al nivel de  $p < 0,01$ .

El valor obtenido de la correlación entre las variables de estudio es un valor estadísticamente significativo al nivel de  $p < 0,01$  ( $r = 0,761$ ; Sig. unilateral = 0,000). De acuerdo a tales resultados, se puede establecer que las puntuaciones en la variable Memoria auditiva correlacionan positivamente con las puntuaciones en la variable Rendimiento neuropsicológico.

**Decisión:** En vista de los resultados obtenidos, se rechaza la hipótesis nula de la hipótesis general de estudio.



*Figura 14.* Diagrama de dispersión entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico

### 4.3.2 Hipótesis Específicas

#### Hipótesis específica 1

**H<sub>1</sub>:** Existe relación positiva entre la memoria auditiva: dimensión **Memoria inmediata y atención verbal**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

**H<sub>0</sub>:** No existe relación positiva entre la memoria auditiva: dimensión **Memoria inmediata y atención verbal**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

Tabla 14

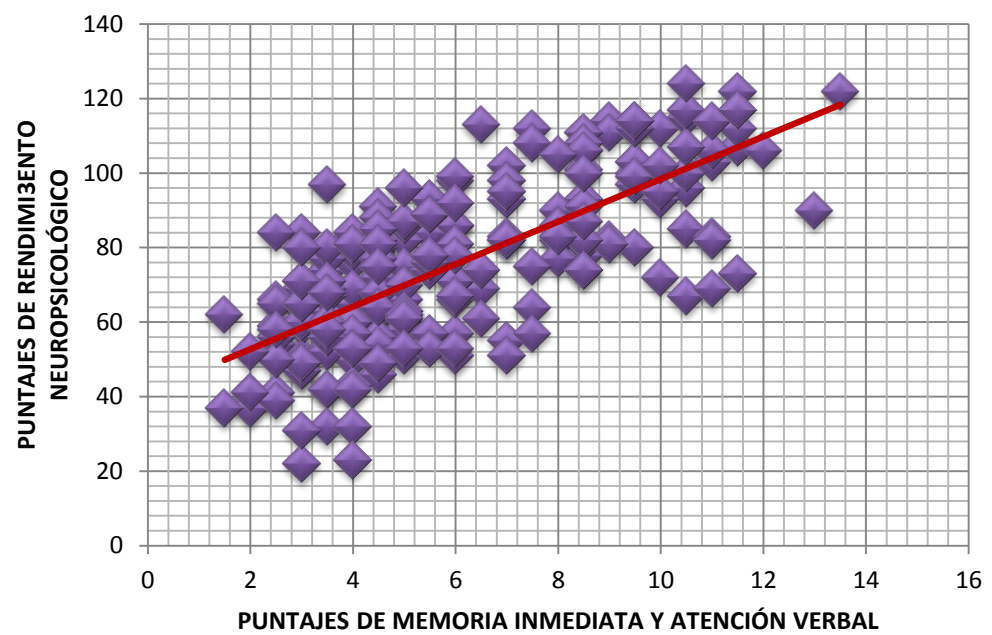
*Correlación entre la dimensión Memoria inmediata y atención verbal con el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP*

		Rendimiento neuropsicológico
Memoria inmediata y atención verbal	Correlación de Pearson	<b>0,725**</b>
	Sig. (unilateral)	0,000
	N	212

\*\* Significativa al nivel de  $p < 0,01$ .

El valor obtenido de la correlación entre la dimensión *Memoria inmediata y atención verbal* con el rendimiento neuropsicológico, es un valor estadísticamente significativo al nivel de  $p < 0,01$  ( $r = 0,725$ ; Sig. unilateral = 0,000). En tal sentido, se puede afirmar que las puntuaciones en la dimensión *Memoria inmediata y atención verbal* correlacionan positivamente con las puntuaciones de la variable Rendimiento neuropsicológico.

**Decisión:** Por lo tanto, se rechaza la hipótesis nula.



*Figura 15.* Diagrama de dispersión entre la memoria auditiva inmediata y atención verbal con el rendimiento neuropsicológico



## Hipótesis específica 2

**H<sub>2</sub>:** Existe relación positiva entre la memoria auditiva: dimensión **Retención a corto y largo plazo y memoria verbal**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

**H<sub>0</sub>:** No existe relación positiva entre la memoria auditiva: dimensión **Retención a corto y largo plazo y memoria verbal**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

Tabla 15

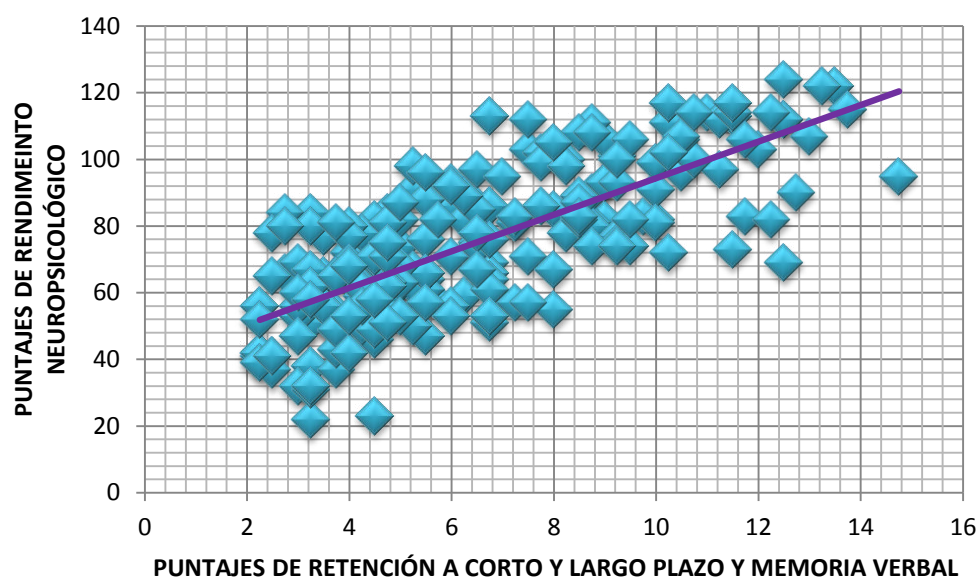
*Correlación entre la dimensión Retención a corto y largo plazo y memoria verbal con el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP*

		Rendimiento neuropsicológico
Retención a corto y largo plazo y memoria verbal	Correlación de Pearson	<b>0,741**</b>
	Sig. (unilateral)	0,000
	N	212

\*\* Significativa al nivel de  $p < 0,01$ .

La correlación entre la dimensión *Retención a corto y largo plazo y memoria verbal* con el rendimiento neuropsicológico, se traduce en un valor estadísticamente significativo al nivel de  $p < 0,01$  ( $r = 0,741$ ; Sig. unilateral = 0,000). De manera que se puede sostener que las puntuaciones en la dimensión *Retención a corto y largo plazo y memoria verbal* correlacionan positivamente con las puntuaciones de la variable Rendimiento neuropsicológico.

**Decisión:** En consecuencia, se rechaza la hipótesis nula.



*Figura 16.* Diagrama de dispersión entre la retención a corto y largo plazo y memoria verbal con el rendimiento neuropsicológico

### Hipótesis específica 3

**H<sub>3</sub>:** Existe relación positiva entre la memoria auditiva: dimensión **Aprendizaje y evocación**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

**H<sub>0</sub>:** No existe relación positiva entre la memoria auditiva: dimensión **Aprendizaje y evocación**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

Tabla 16

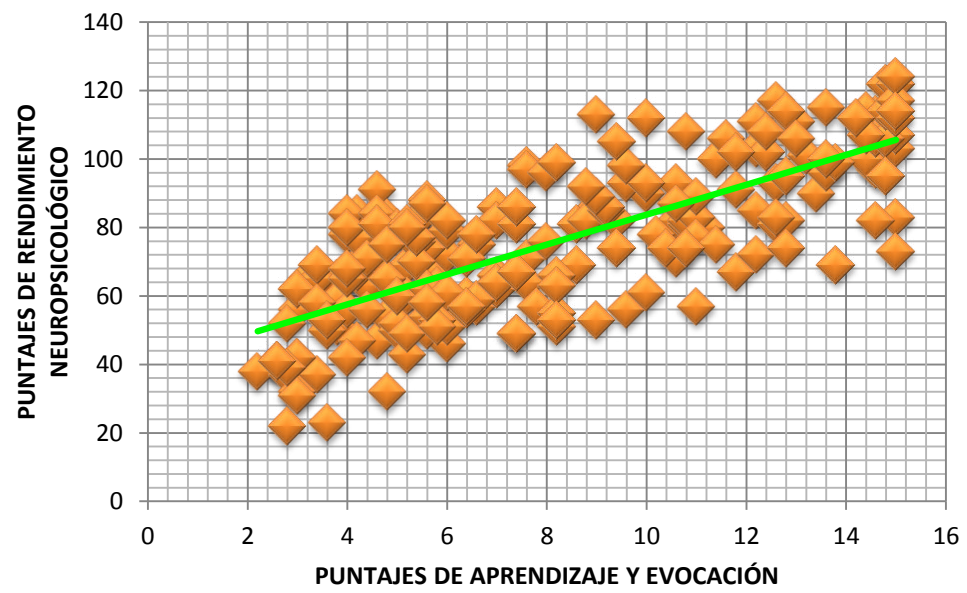
*Correlación entre la dimensión Aprendizaje y evocación con el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP*

		Rendimiento neuropsicológico
Aprendizaje y evocación	Correlación de Pearson	<b>0,758**</b>
	Sig. (unilateral)	0,000
	N	212

\*\* Significativa al nivel de  $p < 0,01$ .

La correlación entre la dimensión *Aprendizaje y evocación* con el rendimiento neuropsicológico, arroja un valor estadísticamente significativo al nivel de  $p < 0,01$  ( $r = 0,758$ ; Sig. unilateral = 0,000). De manera que se puede afirmar que las puntuaciones en la dimensión *Aprendizaje y evocación* correlacionan positivamente con las puntuaciones de la variable Rendimiento neuropsicológico.

**Decisión:** Por consiguiente, se rechaza la hipótesis nula.



*Figura 17.* Diagrama de dispersión entre el aprendizaje y evocación con el rendimiento neuropsicológico

## CONCLUSIONES

1. En términos generales, los resultados indican que existe relación positiva entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

2. Asimismo, de modo específico, los resultados permiten afirmar que existe relación positiva entre la memoria auditiva: dimensión **Memoria inmediata y atención verbal**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

3. Se encontró, además, que existe relación positiva entre la memoria auditiva: dimensión **Retención a corto y largo plazo y memoria verbal**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

4. Los resultados indican, también, que existe relación positiva entre la memoria auditiva: dimensión **Aprendizaje y evocación**, y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la tercera edad atendidos en el Centro Geriátrico y Gerontológico de la FAP.

5. De acuerdo a los resultados, en los pacientes con demencia tipo Alzheimer se observa que el 36,5% presenta un rendimiento neuropsicológico en nivel moderado, en tanto que el 25,4% presenta un nivel severo; asimismo, en cuanto a su memoria auditiva, se aprecia que el 55,6% presenta un nivel bajo.

6. Según los resultados, en los pacientes con demencia vascular se observa que el 39,0% se ubica en un nivel normal de rendimiento neuropsicológico, mientras que el 32,2% se encuentra en un nivel moderado; asimismo, en cuanto a su memoria auditiva, se aprecia que el 57,6% se ubica en un nivel medio.

7. Con base en los resultados, en los pacientes con demencia mixta se aprecia que el 19,2% se encuentra en un nivel moderado de rendimiento neuropsicológico, mientras que el 57,7% se ubica en un nivel severo; del mismo modo, en cuanto a su memoria auditiva, se aprecia que el 65,4% se ubica en un nivel bajo.

8. Finalmente, los resultados obtenidos en el grupo de pacientes sin alteración cognitiva indican que el 81,3% se encuentra en un nivel normal de rendimiento neuropsicológico, a la par que el 56,3% se ubica en un nivel alto en su memoria auditiva.

## RECOMENDACIONES

1. Al haberse observado relación positiva entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico en pacientes de la muestra investigada, se recomienda realizar investigaciones con poblaciones más amplias de pacientes adultos mayores de establecimientos geriátricos de Lima Metropolitana, a fin de aumentar la validez externa de la relación encontrada entre tales variables de estudio.

2. Al presentarse relaciones significativas entre las variables de estudio, así como haber encontrado que los pacientes con demencia vascular presentan un mejor pronóstico con un nivel medio en la memoria auditiva, se recomienda incluir en los protocolos de atención de estos pacientes una evaluación neuropsicológica temprana con propósitos diagnósticos y preventivos.

## COMENTARIOS FINALES

Los resultados arrojados en la presente investigación han demostrado que el instrumento psicométrico aplicado es bueno, y, por tanto, susceptible de ser extrapolado en otras poblaciones de adultos mayores, ampliando así su cobertura diagnóstica. El Test Auditivo-Verbal de Rey tiene una alta sensibilidad y especificidad que lo hace idóneo para su aplicación clínica en la detección temprana del deterioro cognitivo leve.

Asimismo, el mencionado Test reúne suficientes requisitos clínicos y psicométricos que le permiten formar parte de un nuevo *screening* a ser utilizado para el tamizaje inicial de la valoración cognitiva en el adulto mayor.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alvarado, A. (2013). *La memoria: el efecto recencia ante estímulos visuales y/o auditivos*. Recuperado de: [https://www.academia.edu/3990730/LA\\_MEMORIA\\_el\\_efecto\\_recencia\\_ante\\_est%C3%ADmulos\\_visuales\\_y\\_o\\_auditivos](https://www.academia.edu/3990730/LA_MEMORIA_el_efecto_recencia_ante_est%C3%ADmulos_visuales_y_o_auditivos)
- Alzheimer, A. (1907). Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. *Allg. Ztschr. Psychiat.*; 64, 146-148.
- American College of Medical Genetics/American Society of Human Genetics Working Group on ApoE and Alzheimer Disease (1995). Statement on use of apolipoprotein E testing for Alzheimer disease. *JAMA*, 274, 1627-1629.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington DC: American Psychiatric Press.
- Amouyel, P.; Vidal, O.; Launay, J.M., y Laplanche, J.L. (1994). The apolipoprotein E alleles as major susceptibility factors for Creutzfeldt-Jakob disease. The French Research Group on Epidemiology of Human Spongiform Encephalopathies. *Lancet*, 344, 1315-1318.
- Anderson, J.R. (1990). *Cognitive psychology and its implications*. Third Edition.
- Arango, J; Fernández, S y Ardila, A (2003). *Las Demencias: Aspectos Clínicos, neuropsicológicos y tratamiento*. México: El Manual Moderno.
- Baddeley, A.D. (1995). The psychology of memory. En: A.D. Baddeley, B.A. Wilson y F.N. Watts (Eds.). *Handbook of Memory Disorders* (pp. 3-25). Chichester, England: John Wiley y Sons Ltd.
- Barbizet, J. (1969). Psychophysiological mechanisms of memory. En: P.J. Vinken y G.W. Bruyn (Eds.). *Handbook of Clinical Neurology*. (Vol. 3, pp. 258-267). Amsterdam: Elsevier Science.



- Bartus, R.T.; Dean, R.L.; Beer, B., y Lippa, A.S. (1982). The cholinergic hypotesis of geriatric memory dysfunction. *Science*, 217, 408-417.
- Beyreuther, K. y Masters, C.L. (1991). Amyloid precursor protein (APP) and beta-A4 amyloid in the etiology of Alzheimer's disease: precursor-product relationships in the derangement of neuronal function. *Brain Pathol.*, 1, 241-251.
- Blackford, R.C. y La Rue, A. (1989). Criteria for diagnosing age-associated memory impairment: proposed improvement from the field. *Developmental Neuropsychology*, 5, 295-306.
- Breitner, J.C. y Welsh, K.A. (1995): Genes and recent developments in the epidemiology of Alzheimer's disesase and related dementia. *Epidemiol. Rev.*, 17, 39-47.
- Brunswik, E (1957). Scope and aspects of the cognitive problem. In R. Jessor & K. Hammond (Eds.), *Cognition: The Colorado Simposium* (pp. 1-27). Chicago: University of Chicago Press.
- Buell, S.J. y Coleman, P.D. (1981). Quantitative evidence for selective dendritic growth in normal human aging but not in senile dementia. *Brain Res.*, 214, 23-41.
- Burke, D.M. y Light, L.L. (1981). Memory and aging: the role of retrieval processes. *Psychological Bulletin*, 90, 513-546.
- Callahan, L.M. y Coleman, P.D. (1995). Neurons bearing neurofibrillary tangles are responsible for selected synaptic deficits in Alzheimer's disease. *Neurobiol. Aging*, 16, 311-314.
- Coria, F.; Rubio, I. y Bayon, C. (1994). Alzheimer's disease, beta-amyloidosis, and aging. *Rev. Neurosci.*, 5, 275-292.
- Cowburn, R.F. (1995). Membrane alterations in Alzheimer's disease and aging. *Trends Neurosci.*, 18, 483-484.

- Coyle, J.P. y Puttfarcken, P. (1993): Oxidative stress, glutamate and neurodegenerative disorders. *Science*, 262, 689-700.
- Coyle, J.T.; Price, D.L. y Delong, M.R. (1983). Alzheimer's disease: a disorder of cortical cholinergic innervation. *Science*, Mar., 219, 1184-1190.
- Craik, F.I.M. y Salthouse, T.A. (1992). *The Handbook of Aging and Cognition*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cochran, W. G. (1990). *Técnicas de muestreo*. México, D.F.: CECSA.
- Crook, T. H., Bartus, R. T., Ferris, S. H., Whitehouse, P., Cohen, G. D., y Gershon, S. (1986). Age-associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change. Report of a National Institute of Mental Health work group. *Developmental Neuropsychology*, 2, 261-276.
- Cummings, J.L. y Mega, M.S. (2003). *Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience*. New York: Oxford University Press.
- Cummings, J.L.; Mega, M.; Gray, K. et al. (1994). The neuropsychiatric inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia). *Neurology*, 44, 2308-2314.
- Dalla Barba, G. y Rieu, D. (2001). Differential effects of aging and age-related neurological diseases on memory systems and subsystems. En: F. Boller y S.F. Cappa (Eds.). *Handbook of Neuropsychology* (2nd Ed., Vol. 6) (pp. 97-118). Amsterdam: Elsevier Science.
- Del Rosario, Z y Peñaloza, S. (2000). *El sistema de memoria humano: memoria episódica y semántica*. Caracas: Universidad Católica Andrés Bello.
- Delis, D.C. (1989). Neuropsychological assessment of learning and memory. In F. Boller, y J. Grafman (Eds.). *Handbook of Neuropsychology* (Vol. 3, pp. 3-33). Amsterdam: Elsevier Science Publishers.

- Delis, D.C. y Kramer JH. (2000). Advances in the neuropsychological assessment of memory disorders. In F. Boller y J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology* (2nd ed., Vol. 2, pp. 25-47). Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Dewji, NN., y Singer, S.J. (1996). Genetic clues of Alzheimer's disease. *Science*, 271, 159-160.
- Dewji, NN.; Do, C., y Bayney, NT. (1995). Transcriptional activation of Alzheimer's beta-amyloid precursor protein gene by stress. *Mol. Brain Res.*, 33, 245-253.
- Doménech, S. (2004). *Aplicación de un programa de estimulación de memoria a enfermos de Alzheimer en fase leve*. Tesis Doctoral. Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Facultad de Psicología.
- Dresse, A.; Marechal, D.; Scuvee-Moreau, J., y Seutin, V. (1994). Towards a pharmacological approach of Alzheimer's disease based on the molecular biology of the amyloid precursor protein (APP). *Life Sci.*, 55, 2179-2187.
- Duncan, M.W.; Marini, A.M.; Watters, R.; Kopin, I.J., y Markey, S.P. (1992). Zinc, a neurotoxin to cultured neurons, contaminates cycad flour prepared by traditional guamanian methods. *J. Neurosci.*, 12, 1523-1537.
- Ebbinghaus, H. (1913). *Memory. A Contribution to Experimental Psychology*. New York: Teachers College, Columbia University. (Edición original: Ebbinghaus, H. (1885). *Über das Gedchtnis. Untersuchungen zur experimentellen Psychologie*. Leipzig: Duncker y Humblot.). (Citado por: Wozniak, R. H. (1999). Introduction to Memory, Hermann Ebbinghaus (1885-1913). *Classics in Psychology*, 1855-1914: Historical Essays. Bristol, UK: Thoemmes Press. Recuperado de: <http://psychclassics.yorku.ca/Ebbinghaus/index.htm>
- Flicker, C., Ferris, S.H., y Reisberg, B. (1991). Mild cognitive impairment in the elderly: predictors of dementia. *Neurology*, 41, 1006-9.

- Fontán, L. E. (2007). La Demencia Vascular. Una Demencia que no sigue el patrón clásico del “Deterioro Cognitivo”. *Tendencias*, mayo, 89-96. Recuperado de [http://tendenciasenmedicina.com/uploads/Imagenes/imagenes30/art\\_14.pdf](http://tendenciasenmedicina.com/uploads/Imagenes/imagenes30/art_14.pdf)
- Fratiglioni L, Launer L, Andersen K et al. (2000). Incidence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. *Neurology*, 54(11) Supp 5, S10-S15.
- Frolich, L., y Riederer, P. (1995). Free radical mechanisms in dementia of Alzheimer type and the potencial for antioxidative treatment. *Arzneimittelforschung*, 45, 443-446.
- Fukumoto, H. et al. (2002). Beta-secretase protein and activity are increased in the neocortex in Alzheimer disease. *Arch Neurol*, 59, 1381-1389.
- Gajdusek, D.C. (1987). A new recognized mechanism of pathogenesis in Alzheimer's disease, Amyotrophic lateral sclerosis and other degenerative neurological diseases: the beta-fibrillosis of brain. En: R.J. Jarihawara y S.L. Schowoebi (eds.). *Nutrition, Health and peace*. Palo Alto (California): Linus Pauling Institute.
- Gajdusek, D.C. (1994). Spontaneous generation of infectious nucleating amyloids in the transmissible and nontransmissible cerebral amyloidoses. *Mol. Neurobiol.*, 8, 1-13.
- Gallardo, B. K. (2012). *Estudio psicométrico del Test de Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey (TAVR) en un Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas de Lima Metropolitana*. Tesis de Licenciatura en Psicología. UPCH. Lima, Perú.
- Gibson, F. (1994). *Reminiscence and recall: a guide to good practice*. Age Concert England. London.

- Ginarti, Y.; Rivero, T.; López, M.; Aguilera, M. y Almunia, B. (2009). Valores normativos para el Test de Aprendizaje Verbal de Rey en adultos mayores cubanos. *Revista del Hospital Psiquiátrico de la Habana*, 6(2). Recuperado de <http://www.revistahph.sld.cu/hph0209/hph06209.html>
- Goedert, M.; Spillantini, M.G., y Crowther, R.A. (1991). Tau proteins and neurofibrillary degeneration. *Brain Pathol.*, 1, 279-286.
- Golomb, J., Kluger, A., Garrard, P., y Ferris, S. (2001). *Clinician's Manual on Mild Cognitive Impairment*. London: Science Press.
- Gordon, N. (1995). Apoptosis (programmed cell death) and other reasons for elimination of neurons and axons. *Brain Dev.*, 17, 73-77.
- Gotz, J.; Probst, A.; Spillantini, M.G.; Schafer, T.; Jakes, R.; Burki, K., y Goedert, M. (1995). Somatodendritic localization and hyperphosphorylation of tau protein in transgenic mice expressing the longest human brain tau isoform. *EMBO J.*, April 3, 14(7), 1304-13.
- Gotz, M.E.; Kunig, G.; Riederer, P., y Youdim, M.B. (1994). Oxidative stress: free radical production in neural degeneration. *Pharmacol. Ther.*, 63, 37-122.
- Greenamyre, J.T., y Young, A.B. (1989). Excitatory aminoacids and Alzheimer's disease. *Neurobiol. Aging*, 10, 593-602.
- Haist, F., Gore, J.B., y Mao, H. (2001). Consolidation of human memory over decades revealed by functional magnetic resonance imaging. *Nature Neuroscience*, 4, 1139-1145.
- Hayward, P.A.; Bell, J.E., y Ironside, J.W. (1994): Prion protein immunocytochemistry: reliable protocols for the investigation of Creutzfeldt-Jakob disease. *Neuropathol. Appl. Neurobiol.*, 20, 375-383.

- Hedden, T. y Gabrieli, J.D.E. (2004). Insights into the ageing mind: a view from cognitive neuroscience. *Nature Reviews, Neuroscience*, 5, 87-96.
- Hefti, F.; Lapchak, P.A., y Denton, T.L. (1992). Growth factors and neurotrophic factors in neurodegenerative disease. En: Z.K. Khachaturian y J.P. Blass (eds.). *Alzheimer's disease. New treatment strategies*. Nueva York: Marcel Dekker.
- Hernández, R.; Fernández, C.; y Baptista, P. (2014). *Metodología de la investigación*. México: McGraw-Hill / Interamericana.
- Hornas, M. (2008). *Discriminación auditiva*. Álava Berritzeguneak. Coordinadora del Equipo de Atención al Alumnado con Sordera- Barcelona. España.
- Howes, M.B. (1990). *The psychology of human cognition*. Nueva York: Pergamon Press.
- Jeffrey, M.; Goodbrand, I.A., y Goodsir, C.M. (1995). Pathology of the transmissible spongiform encephalopathies with special emphasis on ultrastructure. *Micron*, 26, 277-298.
- Jódar Vicente, M y Barbosa, V (2005). *Trastornos de lenguaje y la memoria*. Editorial UOC.
- Kaufer, D.I. y Cummings, J.L. (1997). Dementia and Delirium: an overview. En: T.E. Feinberg y M.J. Farah (Eds.). *Behavioral Neurology and Neuropsychology* (pp.499-520). New York: McGraw Hill.
- Kopelman, M.D. y Kapur, N. (2001). The loss of episodic memories in retrograde amnesia: single-case and group studies. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 356, 1409-1421.
- Kral, V.A. (1962). Senescent forgetfulness: benign and malignant. *The Canadian Medical Association Journal*, 86, 257-260.

- Kramer JH, Jurik J, Sha SJ, et al. (2003). Distinctive neuropsychological patterns in frontotemporal dementia, semantic dementia, and Alzheimer disease. *Cogn Behav Neurol.*, 16, 211-8.
- Lames, W. (1890). *Principles of Psychology*. New York: Holt.
- Larner, A.J. (1995): The cortical neuritic dystrophy of Alzheimer's disease: nature, significance, and possible pathogenesis. *Dementia*, 6, 218-224.
- Lauder, J.M. (1993): Neurotransmitters as growth regulatory signals: role of receptors and second messengers. *Trends Neurosci.*, 16, 233-239.
- Levy, R. on behalf of the Working Party of the International Psychogeriatric Association in collaboration with the World Health Organization (1994). Aging-associated cognitive decline. *International Psychogeriatrics*, 6, 63-68.
- Liberski, P.P. (1994): Transmissible cerebral amyloidoses as a model for Alzheimer's disease. An ultrastructural perspective. *Mol. Neurobiol.*, 8, 67-77.
- Lin, F.H.; Lin, R.; Wisniewski, H.M.; Hwang, Y.W.; Gundke-Iqbal, I.; Healy- Lovie, G., y cols. (1992): Detection of point mutations in codon 331 of mitochondrial NADH deshidrogenase subunit 2 in Alzheimer's brains. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 182, 238-246.
- Lopera, F (2003). *Fundamentos de Medicina: Neurología*. 6ta Edición.
- López de Ibáñez, M. (1998). *Evaluación Neuropsicológica: principios y métodos*. Copyright.
- Malouf, A.T. (1992). Effect of beta amyloid peptides on neurons in hippocampal slice cultures. *Neurobiol. Aging*, 13, 543-551.
- Mattson, M.P. (1992). Calcium as sculptor and destroyer of neural circuitry. *Exp. Gerontol.*, 27, 29-49.

- McGaugh, J.L. y Dawson, R.G. (1971). Modification of memory storage processes. *Behavioral Science*, 16, 45-63.
- Meiri, H.; Banin, E., y Roll, M. (1991): Aluminum ingestion –is it related to dementia? *Rev. Environ. Health*, 9, 191-205.
- Mesulam, M.M. (1998). From sensation to cognition. *Brain*, 121, 1013-1052.
- Miller, G.A. (1956). The magical number seven, plus or minus two: some limits on our capacity for processing information. *Psychological Review*, 63, 81-97.
- Myhrer, J. (1993). Animal models of Alzheimer's disease: glutamatergic denervation as an alternative approach to cholinergic denervation. *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 17, 195-202.
- Nadel, L. y Moscovitch M. (1997). Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology*, 7, 217-227.
- Nebes, R.D. (1997). Alzheimer's Disease: Cognitive Neuropsychological Aspects. En: T.E. Feinberg y M.J. Farah (Eds.). *Behavioral Neurology and Neuropsychology* (pp. 545-569). New York: McGraw Hill.
- Neisser, U. (1976). *Cognition and reality*. San Francisco: W.H. Freeman.
- Oliver, E. (1999). *La enfermedad Mental: Aspectos Psicopatológicos y Semiológicos*. Ediciones Libro Amigo. Perú.
- OMS: CIE.10. (1993). *Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación*. Madrid: Meditor.
- Otero, J. y Scheitler, L. (2003). Las fronteras entre el envejecimiento cognitivo normal y la Enfermedad de Alzheimer. El concepto de Deterioro Cognitivo Leve. *Revista Médica de Uruguay*, 19, 4-13.



- Ostrosky, F., Ardila, A., & Rosselli, M. (1999). NEUROPSI: A brief neuropsychological test battery in Spanish. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5, 413-433.
- Parkin, A.J. (2000). The structure and mechanisms of memory. En: B. Rapp (Ed.). *The Handbook of Cognitive Neuropsychology. What Deficits Reveal about the Human Mind* (pp. 399-422). Philadelphia: Psychology Press.
- Parkin, A.J. y Leng, N.R.C. (1993). *Neuropsychology of the Amnesic Syndrome*. Hove, UK: Lawrence Erlbaum.
- Pepeu, G., y Pepeu, I.M. (1994). Dysfunction of the brain cholinergic system during aging and alter lesions of the nucleus basalis of Meynert. *J. Neural. Transm. (suppl.)*, 44, 189-194.
- Pericak-Vance, MA., y Haines, J.L. (1995). Genetic susceptibility to Alzheimer disease. *Trends Genet.*, 11, 504-508.
- Perry, E.K.; Johnson, M.; Kerwin, J.M.; Piggott, M.A.; Court, J.A.; Shaw, P.J., y cols. (1992). Convergent cholinergic activities in aging and Alzheimer's disease. *Neurobiol. Aging*, 13, 393-400.
- Perry, E.K.; Tomlison, B.E., y Blessed, G. (1978). Correlation of cholinergic abnormalities with senile plaque and mental test scores in senile dementia. *Brit. Med. J.*, 2, 1457-1459.
- Petersen, R. et al. (2001). Practice parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment (an evidence-based review). *Neurology*, 56, 1133-1142.
- Petersen, R.C. (2000). Mild cognitive impairment: transition between aging and Alzheimer's disease. *Neurología*, 15, 93-101.

Petersen, R.C. y Weingartner, H. (1991). Memory Nomenclature. En: T. Yanagihara y R. C. Petersen (Eds.). *Memory Disorders. Research and Clinical Practice* (pp. 9-20). New York: Marcel Dekker, Inc.

Petersen, R.C. y Weingartner, H. (1991). Memory Nomenclature. En: T. Yanagihara y R. C. Petersen (Eds.). *Memory Disorders. Research and Clinical Practice* (pp. 9-20). New York: Marcel Dekker, Inc.

Petersen, R.C., Smith, G.E., Waring, S.C., Ivnick, R.J., Tangalos, E.G., y Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, 56, 303-308.

Petersen, RC. (2001). Marcadores neuropsicológicos del deterioro cognitivo ligero en la fase inicial de enfermedad de Alzheimer. En: Martínez Lage, JM., Khachaturian, ZS. (eds.). *Alzheimer XXI: ciencia y sociedad*. Barcelona: Masson.

Petersen, RC; Smith, GE; Waring, SC, et al. (1999). Mild cognitive impairment. Clinical characterization and outcome. *Arch. Neurol.*, 56, 303-308.

Philip, F. (2010). *Desarrollo humano, estudio del ciclo vital*. Editorial Pearson Prentice Hall.

Portellano, J. (2005). *Introducción a la Neuropsicología*. Editorial McGraw-Hill.

Rabinowitz, J.C. (1984). Aging and recognition failure. *Journal of Gerontology*, 39, 65-71.

Raff, M.C.; Barres, B.A.; Buine, J.F.; Coles, H.S.; Ishizaki, Y., y Jacobson, M.D. (1993). Programmed cell death and the control of cell survival: lessons from the nervous system. *Science*, 262, 695-700.

Rapoport, S.I. (1988). Brain evolution and Alzheimer disease. *Rev. Neurol*, 144, 79-90.

- Reuter-Lorenz, P.A. (2002). Neuropsicología cognitiva del cerebro envejecido. En: D. Park, y N. Schwarz (Eds.). *Envejecimiento Cognitivo* (pp. 95-116). Madrid: Editorial Médica Panamericana. (Traducción de A. Suengas y M. Belinchón).
- Rey, A. (1964). *L'examen clinique en Psychologia*. Paris: Pressee Universitaires de France.
- Ribot, T. (1882). *Diseases of Memory*. New York: Appleton.
- Román, F., Del Pino, M. y Rabadán, M. J. (2010). *Neuropsicología*. Universidad de Murcia. Recuperado de: <http://ocw.um.es/cc.-sociales/neuropsicologia>
- Roman GC. (2005). Vascular dementia prevention: a risk factor analysis. *Cerebrovasc Dis.*, 20 Suppl 2, 91-100.
- Roman GC, Erkinjuntti T, Wallin A, Pantoni L, Chui HC. (2002). Subcortical ischaemic vascular dementia. *Lancet Neurol.*, Nov, 1(7), 426-36.
- Roses, AD.; Suanders, AM.; Corder, EH.; Pericack-Vance, MA.; Han, SH.; Einstein, G.; Hulette, C.; Schemechel, DE.; Holsti, M.; Huang, G. y col. (1995). Influence of the susceptibility genes apolipoprotein E-epsilon 4 and apolipoprotein E-epsilon 2 on the rate of disease expressivity of late-onset Alzheimer's disease. *Azneimittelforschung*, 45, 413-417.
- Rossor, M., y Iversen, L.L. (1986): Non-cholinergic neurotransmitter abnormalities in Alzheimer's disease. *Brit. Med. Bull.*, 42, 70-74.
- Rylett, R.J., y Willians, L.R. (1994): Role of neurotrophins in cholinergic neurone function in the adult and aged CNS. *Trends. Neurosci.*, 17, 486-490.
- Sánchez, A. M., Arévalo, K., Vallecilla, M., Quijano, M. C., Arabia, J. (2014). La memoria audio-verbal en adultos mayores con deterioro cognitivo leve y un grupo control. *Revista CES Psicología*, ISSN 2011-3080, Vol. 7, N° 1, Enero-Junio, 35-47. Recuperado de <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4786892.pdf>

Sánchez, H. y Reyes, C. (2006). *Metodología y diseños en la investigación científica*. Lima: Visión Universitaria.

Scacchi, R.; Bernardini, L.D.; Mantuano, E.; Donini, L.M.; Vilaro, T., y Corbo, R.M. (1995). Apolipoprotein E (APOE) allele frequencies in late-onset sporadic Alzheimer's disease (AD), mixed dementia and vascular dementia: lack of association of epsilon 4 allele with AD in Italian octogenarian patients. *Neurosci Lett.*, Dec 15, 201(3), 231-4.

Schacter, D.L. (1992). Understanding implicit memory: a cognitive neuroscience approach. *The American Psychologist*, 47, 559-569.

Schacter, D.L. (1987). Implicit memory: history and current status. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 13, 368-379.

Schonfield, D. y Robertson, B.A. (1966). Memory storage and aging. *Canadian Journal of Psychology*, 20, 228-236.

Silver, J. (1994). Inhibitory molecules in development and regeneration. *J. Neurol.*, Dec, 242 (1 suppl. 1), S22-S24.

Spencer, P.S.; Kisby, G.E., y Ludolph, A.C. (1991). Slow toxins, biologic markers, and long-latency neurodegenerative disease in the western Pacific region. *Neurology*, 41 (suppl. 2), 62-66.

Squire, L.R. (1987). *Memory and Brain*. New York: Oxford University Press.

Thoenen, H. (1995). Neurotrophins and neuronal plasticity. *Science*, 270, 593-598.

Toledano, A. (1988). Hypothesis concerning the aetiology of Alzheimer's disease. *Pharmacopsychiatry*, 21, 17-25.

- Toledano, A. (1992). Impairment of the cholinergic system of the nucleus basalis. En: K. Maurer (ed.). *Dementias: Neurochemistry, neuropathology, neuroimaging, neuropsychology, genetics*. Berlín: Vieweg.
- Toledano, A. (1992). Modelos animales para el estudio de la enfermedad de Alzheimer: aportaciones al conocimiento de la etiopatogenia y la terapéutica. *An. Real Acad. Farm.*, 58, 7-16.
- Toledano, A. (1993). Mitochondria, brain aging and degenerative disorders. *Aging Cli. Exp. Res.*, 15, 459-461.
- Toledano, A. (1994). Growth factors and aging factors in Alzheimer's disease. En: S. Selmes, A. Portera, A. Toledano (eds.). *Updating of Alzheimer's disease*. Madrid: Meditor.
- Toledano, A.; Diaz, M.G., y Alvarez, I. (1996). La comunicación celular base del funcionamiento del SNC. *An. Real Acad. Farm.* (en prensa).
- Tulving, E., Schacter, D.L. & Stark, H.A. (1982). Printing effects in word-fragment completion are independent of recognition memory. *Journal of experimental Psychology: Learning, Memory and cognition*, 8, 336-342.
- Unger, J.W.; McNeill, T.H.; Lapham, L.L., y Hamill, R.W. (1988). Neuropeptides and neuropathology of the amygdala in Alzheimer's disease: relationship between somatostatin, neuropeptide y and subregional distribution of neuritic plaques. *Brain Res.*, 248, 293-302.
- Vermersch, P.; Frigard, B., y Delacourte, A. (1992):. Mapping of neurofibrillary degeneration in Alzheimer's disease. Evaluation of heterogeneity using the quantification of abnormal Tau proteins. *Acta Neuropathol.*, 85, 48-54.
- Visser, P.J., Verhey, F.R.J., Hofman, P.A.M., Scheltens, P., y Jolles, J. (2002). Medial temporal lobe atrophy predicts Alzheimer's disease in patients with minor

cognitive impairment. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 72, 491-497.

Waugh, N.C. y Norman, D.A. (1965). Primary memory. *Psychological Review*, 72, 89-104.

Waugh, N.C. y Norman, D.A. (1965). Primary memory. *Psychological Review*, 72, 89-104.

Weintraub, S. (2000). Neuropsychological Assessment of Mental State. En: M.M. Mesulam (Ed.). *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology* (2nd edition, pp. 121-173). New York: Oxford University Press.

Wenk, G.L.; Markowska, A.L., y Olton, D.S. (1989). Basal forebrain lesions and memory: alterations in neurotensin, not acetylcholine, may cause amnesia. *Behav. Neurosci.*, 103, 765-769.

Younkin, S.G. (1991). Processing of the Alzheimer's disease beta A4 amyloid protein precursor (APP). *Brain Pathol.*, 1, 253-262.

Zimmermann, M., Gardoni, F., Di Luca, M. (2005). Molecular Rationale for the Pharmacological Treatment of Alzheimer's Disease. *Drugs and Aging*, 22(Supl. 1), 27-37.

# ANEXOS

**Anexo 1:**

## Evaluación Neuropsicológica Breve en Español **NEUROPSI**

Apellidos y Nombres: ..... H.C.: .....  
 Edad: ..... Lugar de Nac.: ..... Procedencia: .....  
 Escolaridad: ..... Ocupación: .....  
 Lateralidad: ..... Sexo: ..... Fecha de Evaluación: ...../...../.....  
 Motivo de Consulta: Derivado por ..... para una Evaluación Neuropsicológica  
 Observaciones de Importancia: .....

Antecedentes personales y familiares de importancia:

HTA ( ) Alcoholismo ( ) Enfermedades Pulmonares ( ) Tiroidismo ( )  
 TEC ( ) Diabetes ( ) Disminución Visual y Auditiva ( ) Alergias ( )  
 ACV ( ) Cirugías ( ) Farmacodependencia ( )

**I. ORIENTACIÓN**

**Tiempo** : Día ( ) Mes ( ) Año ( ).

**Espacio** : Ciudad ( ) Lugar ( ).

**Personal** : Edad ( ).

**PJE. TOTAL (6):** \_\_\_\_\_

**II. ATENCIÓN Y CONCENTRACIÓN**

**Dígitos en regresión:** Pje: \_\_\_\_\_

4-8-9-1 (2) 2-8-3/7-1-6 (3)

8-6-3-2/2-6-1-7 (4) 6-3-5-9-1/3-8-1-6-2(5)

**Detención Visual:** Pje: \_\_\_\_\_

Aciertos: Errores:

**Sustracción:** Pje: \_\_\_\_\_

20/17/14/11/8/5

**PJE. TOTAL (26):** \_\_\_\_\_

**III. CODIFICACIÓN**

**A. Memoria Verbal Espontánea:** Pje: \_\_\_\_\_

Intrusiones: \_\_\_\_\_ Perseveraciones: \_\_\_\_\_

Primacia: \_\_\_\_\_ Presencia: \_\_\_\_\_

I Ensayo	II Ensayo	III Ensayo
Gato _____	Mano _____	Codo _____
Pera _____	Vaca _____	Fresa _____
Mano _____	Fresa _____	Pera _____
Fresa _____	Gato _____	Vaca _____
Vaca _____	Codo _____	Gato _____
Codo _____	Pera _____	Mano _____
Total _____	Total _____	Total _____

**B. Proceso Visoespacial** Pje: \_\_\_\_\_

**PJE. TOTAL (18):** \_\_\_\_\_

**IV. LENGUAJE**

**A. Denominación:** Pje: \_\_\_\_\_

1. chivo \_\_\_\_\_/2.guitarra \_\_\_\_\_/3.trompeta \_\_\_\_\_

4. dedo \_\_\_\_\_/5.llave \_\_\_\_\_/6.serpiente \_\_\_\_\_

7. reloj \_\_\_\_\_/8.bicicleta \_\_\_\_\_

**B. Repetición:** Pje: \_\_\_\_\_

1. Sol \_\_\_\_\_/ 2.Ventana \_\_\_\_\_/3.El niño llora \_\_\_\_\_

4. El hombre camina lentamente por la calle \_\_\_\_\_/

**C. Comprensión** Pje: \_\_\_\_\_

1. Señale el cuadrado pequeño \_\_\_\_\_

2. Señale un círculo y un cuadrado \_\_\_\_\_

3. Señale un círculo pequeño y un cuadrado grande \_\_\_\_\_

4. Toque el círculo pequeño si hay un cuadrado grande \_\_\_\_\_

5. Toque el cuadrado grande en lugar del círculo pequeño \_\_\_\_\_

6. Además de tocar los círculos, toque el cuadrado pequeño \_\_\_\_\_

**D. Fluidez Verbal** Pje: \_\_\_\_\_

Fluidez Semántica: N° pal. \_\_\_\_\_ = Pje. \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Fluidez Fonológica: N° pal. \_\_\_\_\_ = Pje. \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_



**Fluidez Semántica**

Puntaje Natural	Valor Codificado
0-8	1
9-18	2
19-24	3
25-50	4

**Fluidez Fonológica**

Puntaje Natural	Valor Codificado
0-6	1
7-13	2
14-18	3
19-50	4

**V. LECTURA PJE. TOTAL (3): \_\_\_\_\_**

1.- ¿Por qué se ahogó el gusano?

2.- ¿Qué pasó con el otro gusano?

3.- ¿Cómo se salvó el gusano?

**VI. ESCRITURA PJE. TOTAL (2): \_\_\_\_\_****A) Dictado:** El perro camina por la calle.**B) Copiado:** Las naranjas crecen en los árboles.**VII. FUNCIONES EJECUTIVAS****A) CONCEPTUAL:** Pje. Total: \_\_\_\_\_**Semelanzas:** Pje(6): \_\_\_\_\_

1. Naranja/Pera : \_\_\_\_\_

2. Perro/Caballo : \_\_\_\_\_

3. Ojo/Nariz : \_\_\_\_\_

**Cálculo:** Pje(3): \_\_\_\_\_1.  $13+15=$  \_\_\_\_\_2.  $12 \text{ soles} + 9 - 14 =$  \_\_\_\_\_3.  $2\frac{1}{2} \text{ docena} =$  \_\_\_\_\_**Secuenciación** Pje(1): \_\_\_\_\_**B) MOTORA:** Pje Total: \_\_\_\_\_**Posición de la mano** Pje (4): \_\_\_\_\_

Derecha : \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

Izquierda: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

**Movimientos alternos:** Pje (2): \_\_\_\_\_**Reacciones Opuestas:** Pje.(2): \_\_\_\_\_**PJE. TOTAL (18): \_\_\_\_\_****VIII. FUNCIONES DE EVOCACIÓN****A. Memoria Visoespacial:** Pje: \_\_\_\_\_**B. Memoria Verbal:** Pje: \_\_\_\_\_

Evocación	C/clave
	Partes del cuerpo
	Frutas
	Animales
Pje(6): _____	Pje(6): _____

**Reconocimiento:** Pje. (6): \_\_\_\_\_

boca codo vaca

gato árbol mano

cama gallo zorro

pera lápiz cela

flor fresa

Intrusiones: \_\_\_\_\_ Perseveraciones: \_\_\_\_\_

Primacia: \_\_\_\_\_ Presencia: \_\_\_\_\_

**RESUMEN GENERAL**

Áreas	Totales
Orientación	
Atención Concentración	
Codificación	
Lenguaje	
Lectura	
Escritura	
Funciones Ejecutivas	
Funciones De Evocación	

**PUNTAJE GENERAL:** \_\_\_\_\_**Escolaridad Nula**

Edad	Normal	Leve	Moderado	Severo
16-30	91-60	59-45	44-30	29-14
31-50	94-68	67-54	53-41	40-28
51-65	90-59	58-44	43-28	27-13
66-85	75-48	47-34	33-20	19-6

**1 a 4 años**

Edad	Normal	Leve	Moderado	Severo
16-30	104-73	72-58	57-42	41-27
31-50	104-81	80-69	68-58	57-46
51-65	97-77	76-67	66-57	56-47
66-85	89-61	60-46	45-32	31-18

**5 a 9 años**

Edad	Normal	Leve	Moderado	Severo
16-30	113-102	101-97	96-86	85-75
31-50	117-106	105-101	100-90	89-79
51-65	110-98	97-91	90-79	78-67
66-85	90-80	79-72	71-56	55-39

**Escolaridad 10-24 años**

Edad	Normal	Leve	Moderado	Severo
16-30	114-103	102-98	97-87	86-77
31-50	112-102	101-97	96-88	87-78
51-65	101-93	92-88	87-80	79-72
66-85	91-78	77-72	71-59	58-40

**CONCLUSIÓN DIAGNÓSTICA:** \_\_\_\_\_**RECOMENDACIONES:** \_\_\_\_\_

## Anexo 2: Addenbroke's Cognitive Examination ACE

Apellidos y Nombres: .....  
 H.C.: .....  
 Edad: ..... Lugar de Nac.: .....  
 Procedencia: .....  
 Escolaridad: .....  
 Ocupación: .....  
 Lateralidad: ..... Sexo: .....  
 Fecha de Evaluación: ...../...../.....  
 Motivo de Consulta: Derivado por ..... para una Evaluación Neuropsicológica  
 Observaciones de Importancia: .....

Antecedentes personales y familiares de importancia:

HTA ( ) Alcoholismo ( ) Enfermedades Pulmonares ( ) Tiroidismo ( )  
 TEC ( ) Diabetes ( ) Disminución Visual y Auditiva ( ) Alergias ( )  
 ACV ( ) Cirugías ( ) Farmacodependencia ( )

Antecedente Neurológico a especificar: .....

### I. ORIENTACIÓN

Año ( ) Día ( ) Mes ( ) Fecha ( )  
 Estación ( ) País ( ) Distrito ( )  
 Provincia ( ) Lugar ( ) Piso ( )

**PJE. TOTAL:** \_\_\_\_\_

Premier Actual: \_\_\_\_\_

**PJE. TOTAL:** \_\_\_\_\_

### IV. FLUENCIA VERBAL

Semántica: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Pje: \_\_\_\_\_

Fonológica: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Pje: \_\_\_\_\_

**PJE. TOTAL:** \_\_\_\_\_

### II. ATENCIÓN Y CONCENTRACIÓN

**A. Registro:** Pje: \_\_\_\_\_

Pelota/ Bandera / Árbol

**B. Dígitos en regresión:** Pje: \_\_\_\_\_

93-86-79-72-65

ODNUM

**PJE. TOTAL:** \_\_\_\_\_

### III. CODIFICACIÓN

**A. Evocación:**

Pelota/Bandera/Árbol

Pje: \_\_\_\_\_

**B. Memoria Anterógrada:**

I Ensayo	II Ensayo	III Ensayo
Luis _____	Luis _____	Luis _____
Reinal _____	Reinal _____	Reinal _____
Pedro _____	Pedro _____	Pedro _____
Goyena _____	Goyena _____	Goyena _____
420 _____	420 _____	420 _____
Rosario _____	Rosario _____	Rosario _____
Santa Fé _____	Santa Fé _____	Santa Fé _____
Total _____	Total _____	Total _____

Pje.: \_\_\_\_\_

**B. Memoria Retrógrada:**

Pje.: \_\_\_\_\_

Presidente: \_\_\_\_\_

Alcalde: \_\_\_\_\_

Presidente Anterior: \_\_\_\_\_

Puntaje Raw		Puntaje Scaled
Animales	P	
+ de 21	+ de 17	7
17-21	14-17	6
14-16	11-13	5
11-13	8-10	4
9-10	6-7	3
7-8	4-5	2
- de 7	- de 4	1

### V. LENGUAJE

**A. Denominación**

Reloj - Lápis

Pje: \_\_\_\_\_

**B. Denominación:** Pje.: \_\_\_\_\_

1. jirafa \_\_\_\_\_ / 2. cometa \_\_\_\_\_ /

3. chancho \_\_\_\_\_ / 4. canguro \_\_\_\_\_ /

5. corona \_\_\_\_\_ / 6. molino \_\_\_\_\_ /

7. helicóptero \_\_\_\_\_ / 8. cabra \_\_\_\_\_ /

9. camello \_\_\_\_\_ / 10. barril \_\_\_\_\_ /

**C. Comprensión:** Pje.: \_\_\_\_\_  
Señale la puerta \_\_\_\_\_ señale el techo \_\_\_\_\_

Pje.: \_\_\_\_\_

**D. Comprensión:** Cierre los ojos \_\_\_\_\_

Tome este papel con sus manos \_\_\_\_\_  
Dóblelo por la mitad \_\_\_\_\_  
Luego póngalo en la mesa \_\_\_\_\_

**E. Comprensión:** Pje.: \_\_\_\_\_  
Señale el techo y luego la puerta \_\_\_\_\_  
Señale la puerta después de tocar el escritorio \_\_\_\_\_

**F. Repetición:** Pje.: \_\_\_\_\_  
1. Marrón \_\_\_\_\_ / 2. Conversación \_\_\_\_\_ /  
3. Diccionario \_\_\_\_\_ /

**G. Repetición:** Pje.: \_\_\_\_\_

1. El flan tiene frutillas y frambuesas \_\_\_\_\_
2. La orquesta tocó y la audiencia aplaudió \_\_\_\_\_

**H. Lectura (regular):** Pje.: \_\_\_\_\_

**I. Lectura (Irregular):** Pje.: \_\_\_\_\_

**J. Escritura:** Pje.: \_\_\_\_\_

**PJE. TOTAL:** \_\_\_\_\_

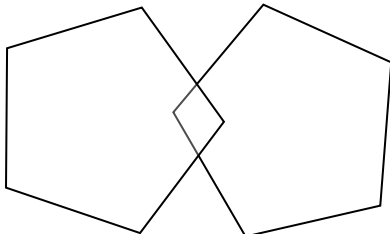
#### MEMORIA EVOCACIÓN

Pje.: \_\_\_\_\_

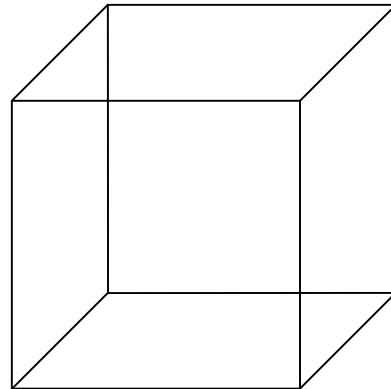
Delay
Luis _____
Reinal _____
Pedro _____
Goyena _____
420 _____
Rosario _____
Santa Fé _____
Total _____

#### V. HABILIDADES VISOESPACIALES

**A. Pentágonos Superpuestos** Pje.: \_\_\_\_\_



**B. Cubo** Pje.: \_\_\_\_\_



**C. Reloj** Pje.: \_\_\_\_\_

Dibujo de un reloj con los números y las agujas indicando que son las 10:05 hrs.

**PJE. TOTAL:** \_\_\_\_\_

#### RESUMEN GENERAL

1. ORIENTACION:
2. ATENCIÓN CONCENTRACIÓN:
3. MEMORIA: \_\_\_\_\_ +
4. FLUENCIA VERBAL
5. LENGUAJE:
6. HABILIDADES VISOESPACIALES

#### PUNTAJE GENERAL:

MMSE: \_\_\_\_\_ ACE: \_\_\_\_\_

VLOM:  $\frac{V+SL}{O+M}$

**CONCLUSIÓN DIAGNÓSTICA** \_\_\_\_\_

**RECOMENDACIONES:** \_\_\_\_\_

### Anexo 3: **Evaluación Cognitiva** **ADASCOG**

Apellidos y Nombres: ..... H.C.: .....  
 Edad: ..... Lugar de Nac.: ..... Procedencia: .....  
 Escolaridad: ..... Ocupación: .....  
 Lateralidad: ..... Sexo: ..... Fecha de Evaluación: .../.../.....  
 Dx. Neurológico: .....  
 Dx. Neuropsicológico: .....  
 RMN: .....  
 TAC: .....  
 EEG: .....  
 Otros: .....  
 Motivo de Consulta: Derivado por \_\_\_\_\_ para una Evaluación Neuropsicológica  
 Observaciones de Importancia: .....

Antecedentes personales y familiares de importancia:

HTA ( ) Alcoholismo ( ) Enfermedades Pulmonares ( ) Tiroidismo ( )  
 TEC ( ) Diabetes ( ) Disminución Visual y Auditiva ( ) Alergias ( )  
 ACV ( ) Cirugías ( ) Farmacodependencia ( )

1. Inteligibilidad del lenguaje oral					Tiempo		Señor		Señor	
0	1	2	3	4	Puerta		Noche		Padre	
2. Comprensión					Orden		Cabeza		Puerta	
0	1	2	3	4	Padre		Tiempo		Vaso	
					Tierra		Padre		Orden	

3. F alta de palabra					
0	1	2	3	4	5

#### 5. Denominación

Dígitos	Bien	Mal
Pulgar		
Mayor		
Meñique		
Anular		
Índice		

¿Cuál es su apellido? ¿De dónde es su familia?  
 ¿Dónde nació? ¿Dónde estudió? ¿Se acuerda del nombre de alguno de sus compañeros del colegio?  
 ¿De quiénes se acuerda? ¿Sabe algo de ellos?  
 ¿Cuándo se casó? ¿En qué lugar? ¿Conocía a su esposa mucho tiempo antes de casarse? ¿Se acuerda de su primer trabajo? ¿Qué es lo que hacía? ¿A qué se debe que hoy en día es más difícil para los jóvenes obtener trabajo? ¿Tiene hijos? ¿Qué hacen? ¿Me puede hablar de ellos? ¿Qué piensa de la diferencia entre los jóvenes y adultos mayores? ¿Dónde vive? ¿Siempre ha vivido en ese lugar? ¿Le gusta el barrio donde vive? ¿Qué hace durante el día? ¿Mira TV? Muchas personas critican la calidad de los programas de TV ¿Qué es lo que piensa Ud. de los programas de TV? ¿Tiene amigos? ¿Quiénes son? ¿Los ve a menudo? ¿Tiene amigos comunes con alguno de sus amigos?

Objeto	✓	X
Rosa (crece en el lardín)		
Cama (se usa para dormir)		
Peineta (para el pelo)		
Lápiz (para escribir)		
Máscara (para disfrazar la cara)		
Tijera (para cortar papel)		
Lupa (para ver las cosas más grandes)		
Embudo (para llenar botellas)		
Flauta (instrumento de música)		
Pito (hace ruido cuando sopla)		
Billetera (para guardar billetes)		
Cascabel (juguete de bebé)		

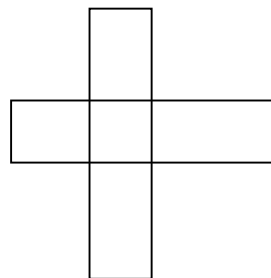
4. Recuerdo de palabras		Toma 1	Toma 2	Toma 3
Vaso		Orden		Cabeza
Señor		Puerta		Noche
Noche		Vaso		Tiempo
Lugar		Tierra		Lugar
Cabeza		Lugar		Tierra

## 6. Orientación

Preguntas	✓	X
¿En qué día de la semana estamos?		
¿En qué año estamos?		
¿En qué estación estamos?		
¿En qué mes estamos?		
¿Cuál es la fecha de hoy?		
¿Qué hora es?		
¿En qué lugar estamos?		

## B. Dos rectángulos superpuestos

Pje.: \_\_\_\_

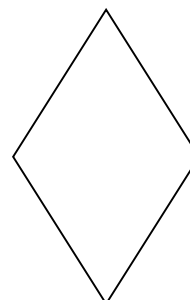


## 7. Orientación de Órdenes

Orden	✓	X
1. Cierre el puño		
2. Muéstreme el piso y luego el techo		
3. Ponga el lápiz encima del sobre y vuélvalo a su lugar		
4. Ponga la peineta al otro lado del lápiz y luego dé vuelta al sobre		
5. Golpéese cada hombro dos veces con dos dedos con los ojos cerrados		

## C. Rombo

Pje.: \_\_\_\_



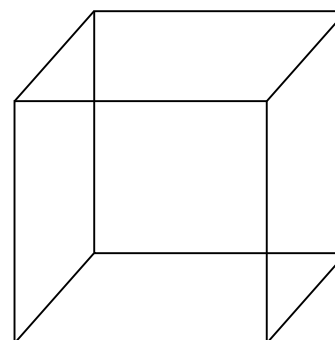
## 8. Praxias

“Yo quisiera que Ud. envíe esta carta: ponga el papel en el sobre, escriba nombre y su dirección, ciérrelo, péguelo y ponga la estampilla”.

Instrucción	Bien	Mal
“Doble el papel”		
“Meta la carta en el sobre”		
“Pegar el sobre”		
“Escribir la dirección”		
“Pegar la estampilla”		

## D. Cubo

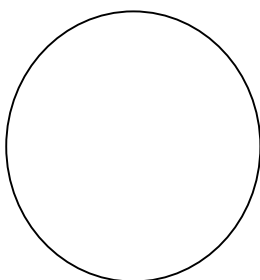
Pje.: \_\_\_\_



## 9. Praxias Constructivas

## A. Círculo

Pje.: \_\_\_\_



10. Reconocimiento de Palabras:  
1ra. Prueba

Palabras	Prueba 1		A 1 Recuerdo
	SÍ	NO	
CIENCIA			
Novela			
Arte			
AUTOR			
Espera			
RECIBO			
Lectura			
AMOR			
Olvido			
AFECTO			
MADRE			
Auto			
Hospital			
SIGLO			
Gato			
FAMILIA			
CIUDAD			
Pan			
MUNDO			
Pelota			
PUEBLO			
Perro			
SOL			
PAGO			

Reconocimiento de Palabras: 2da.  
Prueba

Palabras	Prueba 2		A 1 Recuerdo
	SÍ	NO	
Paso			
AMOR			
Ejemplo			
PAGO			
Entrada			
Mente			
MADRE			
CREACIÓN			
Leche			
PUEBLO			
MUNDO			
Militar			
SIGLO			
FAMILIA			
Mar			
CIENCIA			
Edad			
RECIBO			
CIUDAD			
Hambre			
Café			
AUTOR			
Luna			
AFECTO			

Reconocimiento de Palabras: 3ra.  
Prueba

Palabras	Prueba 3		A 1 Recuerdo
	SÍ	NO	
Lugar			
AUTOR			
Perdido			
Mundo			
Ciudad			
Vuelta			
CIENCIA			
Vida			
Siglo			
FORMACIÓN			
RECIBO			
Moneda			
AMOR			
ENFERMERA			
Pago			
GUERRA			
Madre			
BARCO			
AFECTO			
Mujer			
Pueblo			
MÚSICA			
Cielo			
FAMILIA			

11. Recuerdo de palabras

0	1	2	3	4	5
---	---	---	---	---	---

RESUMEN GENERAL

1. Inteligibilidad		/ 5
2. Comprensión		/ 5
3. Falta de palabra		/ 5
4. Recuerdo de palabras		/ 10
5. Denominación		/ 5
6. Orientación		/ 8
7. Orientación de Órdenes		/ 5
8. Praxias		/ 5
9. Praxias Constructivas		/ 5
10. Reconocimiento de palabras		/ 12
11. Recuerdo de palabras		/ 5

PUNTAJE TOTAL	<input type="text"/>	<input type="text"/>	/ 70
Puntaje Memoria	<input type="text"/>	<input type="text"/>	/ 22
Recuerdo y reconocimiento de palabras	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Puntaje Cognitivo	<input type="text"/>	<input type="text"/>	/ 48





## **Anexo 5: Consentimiento informado**

### **AUTORIZACIÓN.**

Mi participación en este estudio es voluntaria. Firmo libremente este documento, sin haber recibido ninguna presión. Comprendo que con firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos legales.

He leído y comprendo claramente este documento, sus alcances, objetivos, beneficios y riesgos de este estudio. He podido hacer preguntas sobre los mismos y obtenido respuestas que me han satisfecho.

Sé que puedo retirarme del estudio, en el momento que lo crea conveniente, sin sufrir menoscabo alguno en mis derechos de paciente y persona.

Doy mi conformidad para participar en el estudio: “RELACIÓN ENTRE LA MEMORIA AUDITIVA Y EL RENDIMIENTO NEUROPSICOLÓGICO EN PACIENTES DE LA TERCERA EDAD ATENDIDOS EN EL CENTRO GERIÁTRICO Y GERONTOLÓGICO DE LA FAP”.

Nombres y apellidos del paciente.....

Firma..... DNI.....

Nombres y apellidos del investigador.....

Firma..... DNI.....

Fecha..... Hora.....